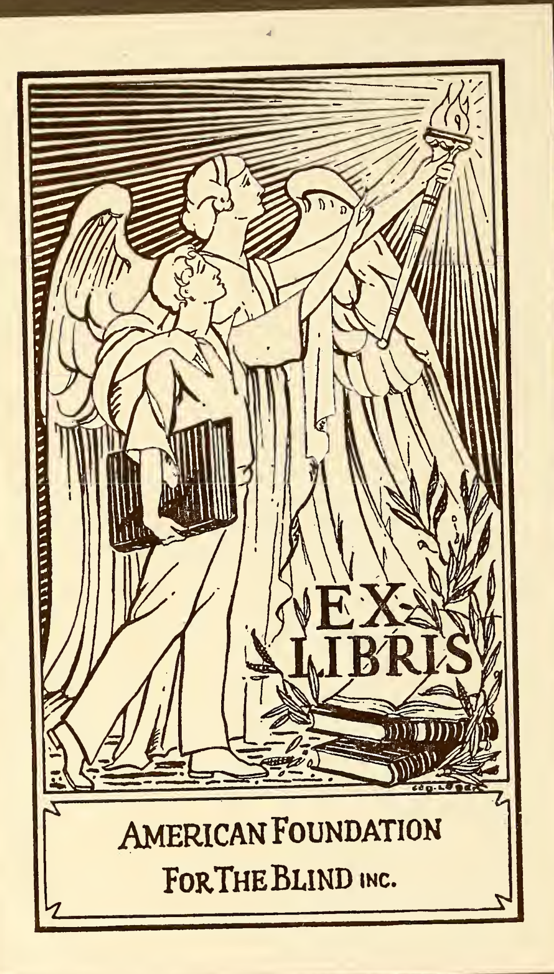
A. MAGITOT & E. HARTMANN

LA CÉCITÉ CORTICALE

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

1926


EX-
LIBRIS
AMERICAN FOUNDATION
FOR THE BLIND INC.

LA
CÉCITÉ CORTICALE

Rapport

présenté à la Société d'Ophtalmologie de Paris
le 21 Novembre 1926

Par MM. **A. MAGITOT** et **E. HARTMANN**

SOMMAIRE

Le cortex visuel. — Définition et limites du sujet. — Observations. — Remarques anatomo-cliniques. — Etude clinique de la cécité corticale, sa triade symptomatique, les symptômes accessoires, les symptômes associés. — Formes cliniques étiologiques. — Formes évolutives. — Diagnostic.

CHAPITRE I.

Introduction.

LE CORTEX VISUEL.

C'est à Panizza que revient le mérite d'avoir, en 1855, localisé la sphère visuelle au niveau du cortex occipital. Ce ne fut cependant que trente ans plus tard que la chose fut admise sans conteste.

Chez les mammifères supérieurs, les impressions visuelles jouent un rôle considérable dans le comportement de l'animal, et l'effet des destructions partielles expérimentales du lobe occipital se remarque plus aisément que celles de la zone post-rolandique, par exemple, qui produisent des troubles sensitifs diffus. C'est ainsi que très rapidement les physiologistes se rendirent compte que l'animal privé de ses lobes occipitaux se montre réellement aveugle et ne

réagit par aucun mouvement des yeux, de la tête et du corps aux impressions lumineuses.

Pendant plusieurs années, l'aire visuelle fut étendue non seulement à tout le lobe occipital, mais aussi à une partie du lobe pariétal (Gyrus angularis). Ces idées furent surtout accréditées parmi les physiologistes. La méthode des dégénérescences expérimentales et les méthodes anatomo-cliniques permirent cependant une analyse des faits qui montra d'abord que l'étendue attribuée à l'aire visuelle était trop vaste et qu'on devait la cantonner au lobe occipital exclusivement.

Cependant, la maladie se bornant rarement à détruire une surface corticale sans intéresser en même temps les fibres sous-jacentes, l'interprétation des faits cliniques est souvent fort délicate. Il en résulta parmi les neurologistes des controverses qui aboutirent à une conception d'un centre visuel encore plus étriqué. On élimina les circonvolutions externes et on limita le cortex optique à la face interne et au pôle du lobe occipital. Enfin sur la face interne elle-même on reconnut que le centre visuel cortical était circonscrit autour de la scissure calcarine.

Historique.

L'importance de la fonction des circonvolutions postérieures du cerveau et des fibres blanches qui en émanent a été découverte par Panizza en 1855. Cependant, trompé par l'entrecroisement total ou subtotal des nerfs optiques de la plupart des animaux, il décrivit une cécité unilatérale et croisée à la suite de la destruction d'un lobe occipital.

En 1879, Ferrier, dans ses mémorables travaux sur les fonctions cérébrales, attribua une importance capitale au *gyrus angularis*. Il considéra cette région comme le seul siège de la vision distincte parce qu'il lui sembla que son ablation était seule capable de déterminer chez le singe une amblyopie croisée. Lannegrace était encore, en 1889, de l'avis de Ferrier.

Parmi les physiologistes qui s'occupèrent de cette question (Lucianni, Lepilli, Angelucci, Golz, Schaefer et Sanger-Brown, etc.), il faut mentionner principalement Munk, dont les expériences sur des chiens et des singes l'amenèrent à localiser la sphère visuelle à toute l'étendue du lobe occipital. Munk eut également le mérite de poser le principe de la projection rétinienne. Les fibres émanant de la région supérieure de la rétine

aboutiraient à la région antérieure de l'écorce cérébrale ; les éléments rétiniens inférieurs seraient liés aux parties inférieures et postérieures.

Malgré la perspicacité des observateurs, ces expériences ne donnèrent cependant que des résultats d'une interprétation fort délicate. Il suffit de rappeler les difficultés qu'on rencontre parfois chez l'homme, le seul pourtant qui puisse répondre à un examen subjectif, pour comprendre toute l'incertitude que doit forcément laisser l'étude purement objective d'un animal diminué par une lésion cérébrale. C'est pourquoi la question ne fit de progrès que vers 1879, époque à laquelle les cliniciens utilisant les méthodes anatomo-cliniques commencèrent à se rendre compte que l'hémianopsie corticale était liée à une lésion du lobe occipital (Nothnagel, Bellouard, etc.). Charcot conformément aux idées de Ferrier, défendait alors la doctrine de l'amblyopie croisée par lésion corticale et n'admettait l'hémianopsie qu'à la suite de lésion d'une bandelette. Cependant Mauthner (1881) localisait le centre visuel dans la partie supérieure du cunéus.

Haab (1882), Allen (1884), Wilbrand, le plaçaient à la pointe du lobe occipital. Quelques-uns étendaient jusqu'au gyrus la localisation visuelle alors que d'autres se contentaient de toute la face occipitale externe (Philippsen). Seguin, en 1886, établit la distinction entre les lésions du gyrus qui agissent par destruction des radiations sous-jacentes et celles du cunéus et du lobe lingual, qui seules, en tant que lésions corticales produisent l'hémianopsie. Hun, apporta un autre genre de document (1887). Faïsant exhumer le cadavre embaumé d'un homme qui avait présenté une hémianopsie gauche en quadrant inférieur, il constata un ramollissement limité à la partie du cunéus droit. Avec Séguin, il attribua l'innervation du quadrant inférieur au lobe lingual.

A Déjerine revient le mérite d'avoir, en 1890-93, introduit en France la doctrine de l'hémianopsie par lésion de la face interne du lobe occipital. Ce fut lui qui inspira la thèse très documentée de Vialet (1893). Presqu'à la même époque, Henschen dans son livre « *Pathologie des Gehirns* » (1892) avait réuni tous les faits connus jusqu'alors qui pouvaient aider à localiser exactement le centre cortical. Le premier, il conclut que la vision était localisée aux lèvres de la scissure calcarine, et exclut du territoire visuel le fond de la scissure près de la pointe du lobe occcpital. Cette localisation « à outrance » fut combattue par Vialet, Déjerine, puis par v. Monakow et ses élèves. Enfin au Congrès international de 1900 Henschen dans un rapport retentissant apporta de nouvelles preuves anatomo-cliniques localisant le centre visuel dans le périmètre limité de la scissure calcarine. Sa conception du cortex visuel, admise presqu'unanimement à l'heure actuelle, devait susciter cependant encore de multiples controverses. En 1914 la question était encore dis-

cutée (Déjerine) lorsque les observations de guerre s'ajoutant aux plaies par armes à feu déjà connues, apportèrent de telles précisions qu'on est en droit de considérer maintenant le problème comme résolu dans ce qu'il a d'essentiel.

A la localisation du centre visuel s'était, entre temps, juxtaposée la question de la projection corticale de la macula. Nous en parlerons dans un paragraphe spécial.

Ce fut donc par un travail d'élimination successive que l'on parvint à localiser exactement le centre cortical chez l'homme. Cette zone se caractérise du reste par certaines particularités anatomiques.

Structure du cortex occipital. Aire striée.

On a remarqué depuis longtemps que l'écorce occipitale où aboutissent les radiations thalamiques présente une structure particulière. Gennari (1776), puis Vicq d'Azyr (1781) y avaient signalé le strie blanche qui dédouble la substance grise.

L'écorce cérébrale présente en général cinq couches cellulaires (Meynert). Or, l'écorce occipitale en comporte trois de plus et Cajal décrit même neuf couches au lieu de huit.

D'autre part, les recherches de Brodmann ont montré qu'il existait dans le cortex occipital un type anatomique particulier. Alors que le cortex moteur rolandique était caractérisé par l'hypertrophie de la couche des grosses cellules pyramidales de Betz, le cortex visuel situé autour de la scissure calcarine était remarquable par le développement des grosses cellules étoilées de la quatrième couche de Cajal. Or, c'est précisément dans cette région qu'on constate la présence de la *strie* de Vicq d'Azyr. Au point de vue anatomique, cette strie correspond à un plexus de fibres situées entre la 4e et la 5e couche, fibres qui proviendraient des centres optiques primaires d'où le nom de plexus optique que lui donne Cajal. Ces fibres se mettraient en contact avec les grosses cellules de la 4e couche et les petites de la cinquième qui, d'après cet auteur, seraient le lieu principal de la perception visuelle.

La strie de Vicq d'Azyr est visible à l'œil nu. Elle occupe la scissure calcarine, elle se cache en avant dans le sillon

calcarinien et déborde en arrière les lèvres de la scissure en s'étalant à mesure qu'on approche du pôle occipital. On la trouve à cet endroit sur une hauteur de 27 à 30 millimètres.

Nos connaissances en ce qui concerne la fonction des diverses cellules qui composent les couches de l'aire striée sont du reste extrêmement rudimentaires. Après section des voies optiques, il y a dégénérescence des cellules polymorphes de la dernière couche corticale et des cellules solitaires de la 5e couche de Brodmann. Les cellules pyramidales géantes de la 7e couche, si réduites à cet endroit, seraient les cellules motrices agissant sur le globe et les paupières selon les impressions visuelles.

Ramon y. Cajal place dans la couche des grandes cellules étoilées « le siège anatomique de la sensation ». Les cylindraxes de ces gros éléments convoieraient « l'excitation optique enregistrée sous forme de souvenirs et d'images optiques. »

La projection corticale de la rétine.

C'est à Munk que revient le mérite d'avoir posé le principe de la projection rétinienne sur le cortex occipital, mais c'est à Henschen (1900) qu'on doit les premières preuves anatomo-cliniques. Cependant v. Monakow (1901), protesta vivement contre les théories de Henschen, car il était d'avis que les fibres optiques s'épanouissaient de façon diffuse dans l'écorce occipitale. Son opinion était une réaction contre ce qu'on appelait, à l'époque, la localisation à outrance.

Les observations de la guerre russo-japonaise (Inouye), devaient cependant appuyer les vues de Henschen. Celles de la guerre européenne de 1914 les confirmèrent. En France, Pierre Marie et Chatelin, Montbrun, Morax, etc. ; en Angleterre, Gordon Holmes, J. A. Wilson, Riddoch, etc. ; en Italie, Grignolo, Pari, Tocello, etc. ; en Allemagne, Poppelreuter, Dimmer, Best, etc., publièrent des observations et des commentaires qui montrèrent un accord complet de principe.

« Projection corticale », de la rétine signifie que les différentes portions de la rétine se retrouvent au niveau du cor-

tex dans leur ordre primitif. Au lieu de s'intriquer de façon diffuse, les quadrants supérieurs des deux demi-rétines droites par exemple, se retrouvent « décalqués » point par point sur la lèvre supérieure de la scissure calcarine de l'hémisphère droit. Les deux quadrants inférieurs des deux demi-rétines droites se retrouvent sur la lèvre inférieure de la calcarine du même côté. De même pour les demi-rétines gauches sur l'hémisphère gauche. Dans chaque quadrant, la correspondance corticale de chaque point rétinien a été mise en évidence par les petites surfaces aveugles (scotomes) engendrées par des blessures dues à de très petits éclats d'obus ne détruisant qu'une zone minime de l'aire visuelle.

Etant donné que précédant ou succédant à une cécité corticale, il se produit souvent un retour de la *vision centrale*, nous sommes dans l'obligation de rappeler maintenant les conceptions qui ont été émises concernant la représentation corticale de la macula.

A la base du problème, il y a le fait connu qu'une hémianopsie simple contourne le champ central de 10° à 12° environ ; que, d'autre part, une hémianopsie opposée venant se surajouter à la première, respecte très souvent le point de fixation soit 2° environ. Comment expliquer ce phénomène?

1° *Théorie de l'entrecroisement rétinien*.. — Les fibres nerveuses de chaque hémi-macula serait orientées de telle manière qu'elles se rencontreraient dans la rétine le long d'une ligne verticale passant par le point de fixation. On peut supposer que cette démarcation fait défaut pour les fibres maculaires qui traverseraient de part et d'autre la ligne médiane et s'intriqueraient en damier. Cette théorie est celle de Hirschberg, Schweigger et plus récemment de Rönne.

2° *Théorie de la bifurcation chiasmatique*. — On a supposé que les fibres maculaires se dédoubleraient dans le chiasma (Widmark, Wilbrand et Saenger) de sorte que chaque fovéa serait dans sa totalité en rapport avec les deux hémisphères. Cette opinion trouve un appui dans le fait que R. y Cajal a décrit dans le chiasma du chat une bifurcation de quelques fibres optiques. Wilbrand et Saenger émettent encore la supposition que chaque cône

fovéal se mettrait en rapport non pas avec une cellule ganglionnaire mais avec deux. Il en résulterait que la sensation recueillie par chaque cône maculaire cheminerait dans deux fibres optiques et se sépareraient au niveau du chiasma. L'une serait directe, l'autre se rendrait au côté opposé.

Cette théorie a été très ébranlée par les faits de guerre (voir Best, *Zentral. f. g. Opht.*, t. III) et est récusée par de nombreux auteurs. Les objections portent principalement sur les points suivants : Dans les cas de lésion d'une bandelette, la ligne de séparation entre les champs visuels hémianopsiques est presque toujours régulièrement droite. De même la lésion d'une bandelette peut provoquer un scotome hémianopsique. Enfin le nombre des scotomes maculaires par blessure occipitale n'est pas compatible avec une double projection maculaire corticale.

3° *Théorie de la bifurcation des radiations optiques.* — Lentz a supposé que les radiations optiques se bifurquaient ; une branche se rendrait au cortex du même côté, tandis que l'autre branche par la voie du corps calleux, gagnerait le lobe occipital opposé.

Se basant sur certains faits, il émit l'idée que cette bifurcation devait avoir lieu à l'endroit où les radiations optiques de la couronne rayonnante parviennent au niveau du 1/3 moyen du lobe pariétal. Heine avait précédemment émis une idée semblable. Cette théorie, outre qu'elle n'est basée sur aucun fait anatomo-pathologique probant, est passible de diverses objections indiquées par Wilbrand et Saenger (t. 7, p. 17). Elle est controuvée également par les observations plus récentes de blessures occipitales.

4° *Théorie de la projection diffuse de la macula.* — Pour v. Monakow et Wehrli, les fibres maculaires seraient disséminées dans les centres occipitaux et la portion postérieure du gyrus de sorte que, malgré la destruction d'une zone corticale ou d'une certaine quantité de fibres optiques, il en resterait toujours un nombre suffisant pour assurer la perception de la sensation. En outre, il n'existerait aucune fibre spécialisée, la sensation pourrait emprunter toujours de nouvelles voies et les fibres du champ périphérique seraient susceptibles de suppléer les fibres maculaires.

Cette négation de toute projection rétinienne corticale

avait été adoptée par Bernheimer, Déjerine, etc. Elle pouvait paraître soutenable à l'époque où elle fut émise. Mais l'existence clinique de scotomes centraux corticaux par blessures localisées au lobe occipital que les faits de guerre ont mis en évidence, contredisent formellement cette théorie.

5° *Théorie de l'hémiamblyopie.* — Pour Henning Rönne, la plupart des hémianopsies ne seraient, en réalité, que des hémiamblyopies. La sensibilité du champ périphérique serait trop faible pour être perceptible avec les procédés habituels ; par contre, la sensibilité de la macula, étant beaucoup plus grande, paraîtrait conservée alors qu'en réalité elle aussi serait diminuée. Ainsi la conservation du champ maculaire dans les hémianopsies homonymes ne serait que relative. A cette conception, on peut objecter que l'acuité visuelle est parfois absolument normale, ce qui ne s'accorde pas avec un déficit fonctionnel.

Localisation de la macula au pôle occipital.

La principale raison invoquée par les partisans des idées de v. Monakow était l'absence clinique de scotomes centraux d'origine corticale. En effet, si la vision maculaire possède un centre indépendant, une lésion de ce centre doit avoir pour conséquence un trouble fonctionnel limité au territoire de projection maculaire. Wilbrand a pu, le premier, réunir une série de faits cliniques qui établissent la réalité de ces troubles circonscrits auxquels on a donné le nom de scotomes hémianopsiques maculaires.

Le traumatisme réalise souvent une expérience physiologique d'une grande précision ; mais par le fait même que la lésion est circonscrite, la survie enlève toute possibilité de contrôle anatomique. Parmi les observations les plus remarquables, il faut citer le cas relaté par Wilbrand de cette malade qui fait une chute en arrière, tombe sur une vis de 13 millimètres de longueur qui perfore le crâne au niveau de la région occipitale gauche, provoquant un scotome hémianopsique droit en forme de secteur s'étendant du point de fixation à 20°. Les observations faites au cours de la guerre ont multiplié les faits analogues. Citons les cas recueillis sur les blessés de la guerre russo-japonaise par Ynouye et ceux de la guerre Européenne de 1914 rapportés en France par Morax, Moreau et Castelain, par Mon-

brun, Marie et Chatelin, etc. En Angleterre par Gordon Holmes; en Autriche par Dimmer; en Allemagne par Poppelreuter, Best; en Italie par Tocello, etc.

Le pôle occipital présente des rapports anatomiques importants à connaître. Le point de repère palpable sur tous les crânes, visibles sur toutes les radiographies est « l'inion » ou protubérance occipitale externe. Or, le pôle cortical est situé de part et d'autre de la ligne médiane à 13 ou 20 millimètres au-dessus de l'inion (épaisseur de la paroi cranienne avec la protubérance occipitale interne : un centimètre; épaisseur du confluent veineux : 5 à 10 millimètres). Du côté endocranien la protubérance occipitale interne correspond au grand confluent (Pressoir d'Hérophile) des sinus veineux, à l'attache de la faux cérébrale, et de la tente du cervelet. Etant donnés ces rapports vasculaires, on comprend combien les blessures de cette région sont souvent peu compatibles avec une survie, ce qui explique le nombre relativement peu élevé des lésions tra u matiques localisées au pôle occipital.

Henschen qui fut en quelque sorte le promoteur de la projection rétinienne sur le cortex plaçait le centre maculaire dans la partie antérieure de la calcarine, au voisinage de la rencontre de cette scissure avec la scissure perpendiculaire interne. D'autres l'ont placé dans le fond de la calcarine (Bramwell, Bolton, Robinson), mais il existe maintenant un ensemble impressionnant de faits qui permettent de localiser le centre maculaire dans la région postérieure de la calcarine et à la *pointe* du lobe occipital (Laqueur et Schmidt, Inouye, Igersheimer, Hegner, Wilbrand-Saenger, Holmes et Lister, Monbrun, Souques, Morax, Fuchs et Pötze, etc.).

Certains hésitent encore à se prononcer. Poppelreuter se borne à conclure que la macula est vraisemblablement située près de la ligne médiane, Best qu'elle occupe certainement une très grande étendue corticale. Ce fait ne saurait surprendre, étant donné l'importance de la fonction. Nous savons du reste que l'*area striata*, caractéristique du cortex visuel, déborde le pôle occipital. On doit également compter avec les variations individuelles. Mais on ne peut s'empêcher de remarquer que l'*area striata* est plus étendue non seulement que la rétine, mais aussi que le corps genouillé, ce qui permet de supposer que chaque fibre rétinienne entre en rapport avec un grand nombre d'éléments corticaux.

La localisation de la macula au voisinage du pôle occipital n'élucide cependant pas toutes les particularités des scotomes centraux corticaux dont l'un des plus marquants est l'intégrité fréquente de la sensibilité au point de fixation. C'est pourquoi, tout en admettant la projection calcarinienne de la macula, beaucoup d'auteurs ont admis l'innervation bilatérale. C'est, à ce propos que Morax, Moreau, Castelain, poussant l'analyse clinique aussi loin que le permettaient les méthodes actuelles d'investigation, ont conclu à la nécessité d'envisager deux zones maculaires différentes.

L'une, la plus centrale, dont l'étendue est d'environ un degré, correspond au fond fovéal ; l'autre correspond au restant du champ maculaire et peut s'étendre jusqu'à 20° ; à ces deux composantes du champ maculaire correspondraient deux centres anatomiques voisins.

Il s'ensuit que le centre fovéal seul pourrait jouir de la double innervation invoquée par Lentz, Heine, etc. Cette double innervation n'est cependant pas indispensable et Morax émet l'hypothèse suivante :

Alors que le champ maculaire périphérique se décompose en un hémi-champ de fibres directes et un hémi-champ de fibres croisées, le faisceau du point de fixation serait constitué par les deux à la fois, de sorte qu'au niveau du fundus foveæ les fibres directes et croisées s'intriqueraient en damier. Ce sous-centre maculaire du point de fixation pourrait être figuré à la partie la plus reculée de la pointe occipitale.

Centres visuels et qualités des sensations.

Certains sens, comme l'odorat, ne comportent qu'une catégorie unique de sensations. D'autres, comme la sensibilité cutanée, se décompose en sensations brutes, tactiles, thermiques, algiques, et en sensations fines (épicritiques de Head). Cette distinction est encore plus marquée dans la vision).

La mise en action du processus visuel comporte trois groupes de sensations : sensation brute de lumière, discrimination des formes, sensation chromatique. Les récupérations

fonctionnelles après cécité corticale due à un traumatisme cranien, mettent en évidence ces différentes qualités de la sensation. On observe d'abord le retour de la perception brute de la lumière, puis celle du mouvement. Plus tard, reviennent les perceptions des formes et en dernier la perception des couleurs. Une lésion corticale unilatérale peut donc selon son importance déterminer une hémianopsie absolue ou une hémiamblyopie, ou encore une hémiastéréopsie et même une hémichromatopsie. La perception lumineuse dans le champ aveugle chez les hémianopsiques signalés par Bard, ne serait autre chose qu'une hémianopsie relative où le résultat d'une régression du trouble fonctionnel, la transformation d'une aphotopsie en amblyopie.

Quant à la vision élémentaire des formes, elle se ramène essentiellement à une discrimination spatiale de points rétiniens inégalement excités, à une distinction de plages voisines d'ombres et de lumière. Elle comporte un jeu de réactions graduées qui suppose une fonction nécessairement plus fragile que la réaction brutale à l'excitation lumineuse globalement perçue, ne comportant qu'une localisation vague commandée par l'hémisphère excité. On conçoit donc qu'elle disparaisse en premier.

D'après certains auteurs (G. Riddoch, Poppelreuter), la perte de sensation de mouvement représenterait un stade intermédiaire entre la perte de sensation des formes (astéréopsie) et celle de la vision lumineuse brute (aphotopsie) et ils font la remarque qu'un objet, invisible lorsqu'il est immobile, sera vu quand on le fera osciller. Mais ainsi que le remarque Pieron (p. 150), cette notion d'une sensation spécifique de mouvement n'est guère acceptable.

Il est bien connu qu'un objet qui se meut est vu plus facilement à la périphérie du champ visuel, mais il s'agit là d'un phénomène de l'orientation de l'attention et d'abaissement du seuil par renforcement spécifique, combiné ou non à la diminution d'une influence inhibitrice.

La perception colorée est plus fragile encore que la perception des formes et un trouble, si léger soit-il, entraîne, lorsqu'il est décelable, une hémiachomatopsie totale ou partielle. Pendant longtemps, on a voulu localiser la vision chromatique dans un centre cortical particulier, à côté d'un centre distinct pour la vision lumineuse et d'un autre pour

la sensation des formes. Il a fallu cependant abandonner cette hypothèse, la perception colorée se superposant simplement aux autres modes de sensation visuelle comme se superposent les sensibilités tactiles, thermiques, kinésiques dans la projection corticale de la surface cutanée, avec cette différence qu'elle se montre plus fragile encore.

Peut-être existe-t-il cependant dans les huit couches cellulaires si développées qui caractérisent l'aire striée, des éléments pour la vision colorée ?

Lentz (cas II, *rapport Soc. d'Heidelberg*, 1912), rapporte l'examen anatomique d'une hémiachromatopsie pure où fut constatée dans le territoire calcarinien, une atrophie de l'écorce et principalement de la couche des cellules pyramidales supérieures. En 1913, le même auteur montra que chez des lapins ayant vécu 13 mois à partir de leur naissance dans la lumière bleue, il y avait une raréfaction très accusée des cellules de cette même couche (Soc. d'Heidelberg, 1913). Nous devons enregistrer ces faits avec prudence. En admettant pour des cellules calcariniennes une fonction chromatique spécialisée, devons-nous admettre également dans les voies optiques des neurones spécialisés ? Sans doute, dans les phénomènes de compression par tumeurs cérébrales entraînant une gêne fonctionnelle, on observe des hémiachromatopsies disparaissant par la trépanation décompressive (Bordley et Cushing). Mais nous savons également que dans les atteintes incomplètes du chiasma, l'hémidischromatopsie ou l'hémiachromatopsie bitemporale est le premier signe d'une augmentation de volume de l'hypophyse ; que d'autre part, la dischromatopsie ou l'achromatopsie est le premier symptôme des inflammations du nerf optique. Ceci prouverait en tous les cas que l'intégrité des neurones ou de leur station terminus doit être parfaite et que la moindre perturbation fonctionnelle a pour résultat un trouble dans la perception colorée.

Il existe certains faits cliniques dont on doit tenir compte. La perception colorée la première à disparaître est la sensation pour les complémentaires vert-rouge. La sensation pour le bleu-jaune est plus résistante. A vrai dire, la cécité pour le vert et le rouge semble être la caractéristique des lésions des voies optiques inférieures (Best), car dans les lésions corticales le trouble chromatique est beaucoup plus irrégulier.

La sensibilité aux couleurs semble représenter bien moins un mode individualisé de la sensibilité (comme le froid ou le chaud par rapport au froid) qu'un mode différent de réponse à certaines excitations lumineuses.

Le problème de la perception chromatique est, du reste, fort complexe. Il ne saurait être dis uté ici.

Vascularisation.

L'aire striée est irriguée par l'artère occipitale de Duret, branche postérieure de l'artère cérébrale postérieure. Cette artère occipitale se divise d'ordinaire en :

1° *artère calcarine* ; 2° *artère temporale occipitale postérieure.*

a) Artère calcarine. — Cette artère chemine habituellement dans le fond de la scissure et ne reparaît à la surface qu'à l'extrémité postérieure vers la terminaison de la scissure. Elle se divise alors en un pinceau de petites branches.

Comme toujours en matière d'angéiologie, il existe de fréquentes variantes. C'est ainsi que Bauvieux et Ristich-Gœlmino ont souvent rencontré deux artères : l'une superficielle, l'autre profonde ou même deux branches superficielles ou deux branches profondes. L'artère calcarine abandonne une collatérale importante, l'artère perpendiculaire interne, laquelle à son tour fournit à mi-chemin, l'artère du cunéus dont les ramifications peuvent atteindre le pôle occipital.

b) Artère temporo-postérieure occipitale. — Ce vaisseau se sépare de l'artère calcarine à la partie la plus antérieure de la scissure. Logée dans la profondeur, elle se bifurque en deux branches si la scissure se dédouble et vient aboutir au pôle occipital dans la région de son extrémité inféro-interne. A cet endroit (au niveau du pôle occipital), elle abandonne de nombreuses et fines artérioles qui se dirigent vers la lèvre inférieure de l'extrémité de la scissure, et son buisson terminal arrive au contact des ramifications ultimes de l'artère calcarine.

De cette vascularisation devrait résulter, en cas d'oblitération des deux artères occipitales, une ischémie totale de l'area striata avec comme résultat, une cécité corticale complète.

Mais ce syndrome ne se réalise que dans certaines conditions (œdème urémique par exemple). En fait, les ramollissements ou les hémorragies produisent rarement la cécité complète, et il est habituel, au cours des hémianopsies doubles, de noter la conservation du champ de fixation selon une étendue qui oscille de 1 à 3°. Selon Beauvieux et Ristich-Gœlmino, l'explication de cette particularité doit être recherchée dans une distribution spéciale de la vascularisation de l'extrême pointe occipitale et ces auteurs font remarquer que ce lieu de localisation du faisceau fovéal se trouve situé au point de convergence des branches terminales de trois rameaux artériels importants : *a*) l'artère calcarine, au centre; *b*) l'artère du cunéus, branche de la perpendiculaire interne, en haut ; *c*) l'artère temporo-occipitale postérieure, en bas. Il faut y ajouter encore les rameaux terminaux des calcarines superficielles et profondes lorsque celles-ci existent séparément.

Ces vaisseaux ne seraient pas terminaux dans le sens absolu que Conheim attachait à ce qualificatif. Beauvieux et Ristich-Gœlmino ont, à l'aide d'injections de masses à base d'éther, constaté avec la radiographie la présence dans la pie-mère de fines anastomoses entre les trois branches précitées. Mais de plus, ils ont vu qu'il y avait possibilité pour l'artère sylvienne, par la voie d'anastomoses situées au niveau du sillon temporo-occipital externe, de fournir une circulation collatérale entre la cérébrale moyenne et les branches demeurées perméables de la cérébrale postérieure. Il semble donc que le centre cortical maculaire soit particulièrement favorisé.

CHAPITRE II

Définition et limites de la cécité corticale.

Les notions anatomiques et physiologiques qui précèdent font comprendre les raisons qui nous ont fait individualiser et séparer de tous les autres troubles visuels, ceux qui résultent de lésions atteignant les voies optiques, *en arrière du corps genouillé.* Dans cette occurrence, en effet, il n'y a pas de modification des réflexes photomoteurs, pas de dégénération descendante avec altération du fond d'œil. Les signes *objectifs* évidents de cécité font défaut, et le diagnostic se pose avec la simulation et l'hystérie. C'est donc l'*absence de tout signe objectif* évident de cécité qui fait l'intérêt de pareils cas, et il nous semble légitime de grouper ici toutes les observations présentant cette particularité, aussi bien celles qui concernent une atteinte de l'écorce visuelle elle-même que celles où les lésions, en atteignant les radiations optiques, ont interrompu les connexions des centres calcariniens avec le relai ganglionnaire de la base. Il n'existe en effet, cliniquement aucune différence entre les cas où l'écorce est détruite et ceux où cette écorce est séparée du corps genouillé.

En ce qui concerne le choix des observations, nous admettrons donc un criterium *anatomique* (lésions situées en arrière du corps genouillé) et un criterium *clinique* (absence de signes objectifs évidents de cécité, tels qu'altération papillaire ou abolition du réflexe pupillaire. Nous comprendrons également dans cette étude les pertes même très passagères de la vision, comme on peut en voir à l'occasion de certains spasmes des cérébrales postérieures. Nous écarterons, par contre, les cas d'hémianopsie double avec intégrité de la vision maculaire. Ces derniers, si intéressants d'autres points de vue, nous paraissent sortir du cadre que nous nous sommes fixés. Le caractère très particulier du champ visuel constitue en quelque sorte un signe objectif. Au sens propre du mot, on ne saurait d'ailleurs parler ici de *cécité*, puisque l'acuité visuelle centrale est souvent excellente. Ce n'est que d'un point de vue médico-légal,

qu'une telle distinction serait discutable, ces hémianopsiques se comportant comme des aveugles.

CHAPITRE III

Matériel anatomo-clinique.

Nous avons réuni près de 200 observations de cécité corticale, et cependant nous ne doutons pas que notre liste soit incomplète. Néanmoins, chaque type clinique est suffisamment représenté, et nous avons groupé les observations par catégories étiologiques. Pour chacune, nous donnons quelques exemples caractéristiques, nous contentant d'indiquer beaucoup plus brièvement les suivantes, lorsqu'elles ne se signalent par aucune particularité notable.

Nous allons passer en revue successivement :

1° Les *lésions vasculaires* dues au ramollissement, aux hémorragies ou aux spasmes ;
2° Les *lésions toxiques* ;
3° Les *lésions traumatiques* ;
4° Les *tumeurs* ;
5° Les *encéphalites* ;
6° Les *méningites* ;
7° Diverses *affections du système nerveux.*

I. — LÉSIONS VASCULAIRES.

A. — Ramollissements.

Les observations de cécité corticale par ramollissement cérébral bilatéral sont les plus nombreuses, sinon les plus pures. En mettant de côté les hémianopsies doubles avec conservation de la vision maculaire, on en trouve encore un lot important. Le malade de Bouveret, qui est un des premiers cas publié en France en est un échantillon typique

Obs. I. — *Bouveret.* Homme de 72 ans, devenu brusquement aveugle. On le trouve se tenant à un arbre ; il est très obnubilé, un peu incohérent, et a perdu la mémoire. Il existe une hémiplégie gauche. La cécité est complète. Le F. O. est normal, les pupilles sont de taille moyenne et réagissent à la lumière, quoi-

que avec une certaine paresse. A l'autopsie, on observe un athérome marqué des artères de la base, avec thrombose des artères cérébrales postérieures et ramollissement des deux lobes occipitaux. A gauche, il y a destruction du cunéus et du lobe lingual. A droite les lésions sont encore plus étendues.

Voici maintenant, très résumées, d'autres observations. caractéristiques.

Obs. II. — *Lunz.* — Femme de 55 ans. Cécité avec réflexe photomoteur vif. Au F. O., légère dilatation veineuse sans signification. Cécité psychique. Gros troubles de l'orientation. A l'autopsie : sclérose des artères encéphaliques et surtout des cérébrales postérieures, avec ramollissement de la pointe du lobe occipital gauche et ramollissement analogue mais encore plus étendu du lobe occipital droit.

Obs. III. — *Benöhr.* — Homme de 73 ans. Au réveil cécité complète ; dans le courant de la journée, il voit de nouveau, mais plus mal que normalement. Il peut descendre seul son escalier. Le lendemain matin, il redevient complètement aveugle, et cette fois définitivement. Légère inégalité pupillaire. O. D. < O. G. Les réflexes photomoteurs sont conservés. A droite contraction rapide ; à gauche plus paresseuse. Le F. O. est normal en dehors d'une scléro-choroïdite myopique. Légère parésie VII gauche. Demi-ptosis O. G. Perte de la mémoire, désorientation dans le temps et l'espace. Décès. Autopsie : dans les deux lobes occipitaux, sur leur face interne, immédiatement en arrière de la fissure pariéto-occipitale, au-dessus et au-dessous de la calcarine, existait un ramollissement des circonvolutions un peu plus étendu à droite qu'à gauche. Sur une coupe frontale, à 3 cent. en avant des pôles occipitaux, on voit un foyer de ramollissement jaune dans la région calcarine atteignant l'écorce et la substance blanche. Du côté droit, ce foyer plongeait très profondément dans la substance blanche ; il existait deux autres petits foyers de ramollissement à la face inférieure des lobes occipitaux, pénétrant jusqu'à la substance blanche, et occupant la partie inférieure des lobes occipitaux et temporaux, allant jusqu'à la hauteur du pulvinar.

Obs. IV. — *Wichern.* — Cécité complète dans un cas d'anémie pernicieuse, avec des réflexes photomoteurs absolument normaux ; à l'examen du F. O., quelques hémorragies, et foyers atrophiques des rétines avec léger trouble du vitré. Papilles normales. Aucun autre symptôme cérébral. A l'autopsie, ramollissement des deux lobes occipitaux.

Obs. V. — *Poulard.* — Femme de 66 ans. Cécité brusquement survenue sans ictus, avec retour de la vue au bout de quatre ou cinq jours. Néanmoins, elle voyait moins bien qu'auparavant, pouvait lire, mais ne voyait pas à sa gauche. Un an

plus tard, nouvelle amaurose complète, accompagnée de violente céphalée. Les réflexes pupillaires sont normaux. Dix jours plus tard, elle voit un peu dans son champ visuel droit, mais les objets lui paraissent tout petits. V. O. D. : 5/25 ; V. O. G. :. 5/20. Quinze jours plus tard, la vision s'est encore améliorée. Au périmètre on observe qu'elle ne voit que dans un secteur hémianopsique homonyme occupant le quadrant inférieur droit.

Cette dernière observation est particulièrement intéressante en raison de la micropsie survenue au moment du retour de la vision. Celles qui vont suivre mentionnent un trouble mental d'une autre sorte : le malade ne se rend pas compte qu'il est aveugle et le nie.

Obs. VI. — *Redlich et Bonvicini* (II). — A la suite d'une première attaque suivie d'hémianopsie homonyme droite, deuxième attaque laissant une hémiplégie gauche, une hémianesthésie gauche et une cécité complète. Le malade ne se rend pas compte de sa cécité pourtant complète et indubitable.

Obs. VII. — *Anton*. — Femme de 56 ans ; cécité corticale complète, avec intégrité du F. O. et conservation des réflexes pupillaires. Grosse désorientation dans le temps et dans l'espace La malade ne prête aucune attention à sa cécité ; elle l'ignore et la nie. Il n'existe aucun trouble de la mémoire des images visuelles. A la fin de sa vie, survient une hémiparésie gauche. A l'autopsie, on trouve des deux côtés des ramollissements de la face externe des lobes occipitaux, s'enfonçant dans la profondeur, jusqu'au ventricule, et y sectionnant les radiations optiques.

Obs. VIII. — *Neukirchen*. — Femme de 59 ans, qui, à la suite de deux attaques apoplectiques, conserva une hémianopsie homonyme droite. Céphalée violente. Peu à peu s'installe une cécité complète. La malade ne voit plus la lampe allumée. F. O. normal et intégrité des réflexes pupillaires. La malade est un peu confuse et a un gros déficit intellectuel (oublie sa date de naissance, qu'elle est mariée, etc...), agraphie, agnosie sensitive. Désorientation marquée dans le temps et dans l'espace. Illusions et hallucinations sensorielles. La malade prétend ne pas être aveugle. A l'autopsie : sclérose des artères de l'encéphale; plusieurs foyers de ramollissement et surtout au niveau du cunéus des deux côtes. En outre, les radiations optiques étaient atteintes des deux côtés dans leur trajet sous-cortical.

Obs. IX. — *Déjerine*. (Cas Bras). — Vieillard de 64 ans, atteint depuis cinq ans de cécité corticale avec intégrité du F. O., et persistance du réflexe pupillaire. Le malade semble ignorer sa cécité. L'étude anatomique extrêmement détaillée de ce cas

a été faite par Déjerine. En résumé, il existait un ramollissement bilatéral plus étendu à D. qu'à G. A droite, deux foyers : l'un occupant la partie centrale du cunéus, et la lèvre supérieure de la calcarine ; l'autre détruisant les lobules linguale et fusiforme. Du côté G., un seul foyer portant sur la partie postérieure du lobe lingual et la partie adjacente de la calcarine.

Obs. X. — *Wolff-Rieger.* — Cécité avec conservation du réflexe pupillaire. Troubles psychiques : prétendait qu'il n'était pas aveugle. Gros ramollissement sylvien à D. et à G.. Des deux côtés, le cunéus est également ramolli.

Obs. XI. — *Redlich et Bonvicini* (I). — 1° Hémianopsie gauche ; 2° hémianopsie droite et cécité. Trouble de l'orientation. N'admet pas qu'il est aveugle. Secondairement, décoloration papillaire. A l'autopsie, double ramollissement occipital par lésion des deux cérébrales postérieures. Il existait également des altérations des deux corps genouillés externes.

L'observation suivante, où la cécité est également méconnue, est particulièrement intéressante. L'hémiplégie coexistante était, elle aussi, ignorée. Cette malade présentait, il est vrai, des troubles mentaux assez accusés.

Obs. XII. — *Barat.* — Femme de 72 ans, habituellement bien portante. Le 13 février 1910, ictus suivi d'hémiplégie gauche et de cécité complète. Depuis cette date, la malade a des hallucinations multiples qui sont le point de départ d'idées délirantes confuses, et sans coordination. « Elle voit du feu, des boulets Bernot, des tisons enflammés dans son lit, des bougies allumées autour d'elle. On met du linge dans le fourneau pour incendier l'appartement ; le magasin de l'étage inférieur prend feu ». Examinée le 13 mai, elle est hémiplégique gauche, avec une perte du sens des attitudes, de l'atrophie et des œdèmes. Elle est calme, optimiste, le déficit intellectuel atteignant très peu le jugement et le raisonnement. Elle est assez indifférente lors de la visite de ses fils, croit qu'elle est chez elle, non à l'hôpital, et sa mémoire est très atteinte : intacte pour les faits anciens, elle est complètement abolie pour les faits récents. Elle ne se rend pas compte du déficit de sa mémoire, et le comble par des récits imaginaires. Sa désorientation est complète dans le temps et dans l'espace. Elle est absolument inconsciente de son hémiplégie et de sa cécité. Celle-ci est complète, même en ce qui concerne la vision centrale. Les pupilles réagissent mais faiblement à la lumière ; les hallucinations visuelles persistent. La malade continuant à voir surtout des lampes allumées autour d'elle. Il semble qu'elle ait aussi quelques hallucinations et illusions auditives. Décès le 27 mai. Autopsie : athérome des artères cérébrales. Hémisphère droit : deux foyers de ramollissement de la taille d'une noix, l'un dans la partie moyenne

du bras postérieur de la capsule interne, détruisant la partie externe du pulvinar, l'autre à la face interne du lobe occipital, détruisant la presque totalité du lobe lingual, de la scissure calcarine, et lésant profondément la substance blanche sous-jacente, sans atteindre le tapetum ou la corne occipitale du ventricule latéral. Dans l'hémisphère gauche, un foyer occipital presque identique, quoique un peu plus petit, et surtout plus ancien.

L'observation qui maintenant va suivre est remarquable à cause de l'abolition du réflexe de clignement qui y est explicitement mentionnée.

Obs. XIII. — *Berger* (Obs. 1). — Homme de 71 ans, pris de vertiges en mai 1881, avec baisse de la vision. Amélioration des troubles visuels ; en juin, peut lire à nouveau. Le 23 décembre 1881, vertiges, embarras de la parole sans ictus, et constitution d'une cécité complète avec perte du réflexe palpébral de clignement. Les pupilles, de taille normale, réagissent mais lentement. F. O. normal, hémianesthésie et hémiparésie droites.
Le 2 février 1882, la cécité est encore complète. Décès le 10 février. A l'autopsie, ramollissement du lobe temporal gauche par oblitération de la sylvienne. Ramollissement de tout le lobe occipital et de la couche optique. Petit ramollissement très limité de la partie antérieure de O^1 du côté droit.

L'observation de Mella est intéressante par le diagnostic erroné qui fut d'abord porté :

Obs. XIV. — *Hugo Mella.* — 55 ans, sans antécédents. Baisse de la vision et perte de la mémoire après absorption de deux verres de whisky. On pense à une falsification par l'alcool méthylique et à une amblyopie toxique : V. = p. 1, P. A. 22/12. Ceci, le 26 juin 1920. Le 15 novembre V. = 0 ; F. O. normal, L. C. R. normal, examen neurologique négatif. Décès au début de mars 1921 par broncho-pneumonie. A l'autopsie, artériosclérose cérébrale. La pointe et la face inférieure des deux lobes occipitaux sont ratatinées. Il existe deux ramollissements occipitaux dans la région de la pointe du lobe.

Les deux observations suivantes ont trait à des ramollissements survenus au déclin d'une grippe :

Obs. XV. — *von Monakow.* — Homme de 50 ans. En novembre 1899, est pris de fièvre, avec douleur occipitale, vomissements (influenza). Sept jours plus tard, devient subitement aveugle après une courte perte de connaissance, et des convulsions. Cécité complète avec fond d'œil normal. Pupilles réagissant bien. Désorientation dans le temps et dans l'espace, apha-

sie, amnésie. Pas de paralysie des membres. Trois mois plus tard, décès par apoplexie. A l'autopsie, dans les hémisphères Dr. et G., deux petits foyers anciens de ramollissement par embolie, situés à peu près symétriquement dans l'écorce calcarine, le lobe lingual, et un peu dans la circonvolution temporo-occipitale.

Obs. XVI. — *Wehrli.* — Homme de 50 ans. Au cours d'une grippe, ictus apoplectique, avec convulsions cloniques des extrémités et de la face avec déviation des globes. Cet accès dure 10 à 15 sec. Le malade reprend connaissance mais est complètement aveugle. L'année suivante, la cécité est toujours complète avec absence de toute p. l. sans lésions du F. O., et avec conservation du réflexe pupillaire à la lumière. Un peu d'aphasie amnésique. Le malade ne se rend pas nettement compte de son trouble visuel, il ne se plaint pas de la perte de la vision. Au bout de trois mois, un peu de sensibilité lumineuse reparaît dans la moitié droite du champ visuel, lui permettant de dire si un objet est clair ou sombre. Le mois suivant, nouveaux ictus et mort. A l'autopsie, foyers anciens symétriques de ramollissement dans la région calcarine. Histologiquement, les foyers sont localisés au cortex.

Voici une observation intéressante par l'importance des hallucinations visuelles :

Obs. XVII. — *Touche.* — Homme de 64 ans. En 1896, hémiplégie gauche. En octobre 1899, cécité absolue d'apparition brusque avec déviation conjuguée vers la gauche. Les pupilles sont en myosis et ne réagissent pas. Il existe des hallucinations visuelles complexes figurées : des paysages, des animaux. Elles sont uniformément noires ou d'un blanc rosé sans aucune couleur vive. A aucun moment, il ne leur reconnaît un caractère de réalité. En 1900, il recouvre une partie de sa vision et il ne subsiste qu'une hémianopsie gauche. Il garde une désorientation spatiale marquée. Pendant qu'il était complètement aveugle, il avait conservé la mémoire des couleurs, mais la mémoire des formes était très diminuée. A l'autopsie, on trouva un ramollissement de la presque totalité des faces inférieures du lobe temporo-occipital gauche, avec extension en profondeur, jusqu'au prolongement postérieur du ventricule latéral et ramollissement central de la couche optique gauche ; du côté droit, ramollissement atteignant la face externe du lobe pariétal et du lobe temporal ainsi que la face interne des lobes occipitaux et frontaux.

Il serait fastidieux de continuer l'énumération de cas tellement comparables, aussi ne ferons-nous qu'indiquer les suivants :

Obs. XVIII. — *Seltzer.* — Cécité avec F. O. normal, mais

abolition du réflexe photomoteur, par ramollissement occipital bilatéral. Un troisième foyer occupait le tiers postérieur et externe du thalamus, et il y avait un début de ramollissement des tubercules quadrijumeaux.

Obs. XIX. — *Schirmer.* — 74 ans : « voit tout à coup du feu devant les yeux », et devient subitement complètement aveugle. F. O. normal. Double ramollissement occipital.

Obs. XX. — *Furstner.* — Cécité à la suite d'une série de crises épileptiques. Troubles marqués de l'orientation, puis démence. Ramollissement des deux lobes occipitaux.

Obs. XXI. — *Bouchaud.* — Cécité, surdité verbale, hémiplégie droite. Double ramollissement sylvien avec section des radiations optiques.

Obs. XXII. — *Sepilli.* — Cécité, aphasie par ramoll. temporo-occipital à gauche ; ramoll. du cunéus et du lobe quadrilataire à droite.

Obs. XXIII. — *Sepilli.* — Cécité complète avec F. O. normal par double ramoll. occipital.

Obs. XXIV. — *Holden.* — Démence avec aphasie, apraxie, hémiplégie et cécité, par ramoll. sylvien bilatéral. Les calcarines sont intactes.

Obs. XXV. — *Berger.* — Cécité quasi-complète (faible p. l.), avec F. O. et pupilles normales, par double ramoll. occipital.

Obs. XXVI. — *Collet et Grubler.* — Hémiplégie droite, aphasie, dysarthrie, cécité complète. Ramoll. en foyers multiples siégeant entre autre dans les deux lobes occipitaux.

Obs. XXVII. — *Oulmont.* — Cécité avec réaction pupillaire paresseuse. Ramoll. occipital bilatéral.

Obs. XXVIII. — *D'Hollander.* — Aphasie sensorielle, surdité et cécité par ramoll. occipital bilatéral.

Obs. XXIX. — *Peters.* — Cécité par ramoll. sous-cortical dans les deux lobes occipitaux.

Obs. XXX. — *Toulouse* et *Marchand.* — Cécité par ramoll. symétrique des sphères visuelles.

Obs. XXXI. — *Nothnagel.* — Cécité avec intégrité du F. O. Réflexes pupillaires existants, mais un peu paresseux à droite. Démence. Ramoll. occipital bilatéral.

Obs. XXXII. — *Niessl von Meyendorff.* — Cécité avec gros trouble de l'orientation. Ramoll. occipital bilatéral.

Obs. XXXIII. — *A. Marie.* — Maladie de Parkinson, avec démence et cécité corticale. Double foyer de ramoll. symétrique dans les deux lobes occipitaux.

Obs. XXXIV. — *Moore.* — Cécité avec mydriase. Ramoll. occipital bilatéral. Petites taches jaunes sur toute la surface du cortex.

Obs. XXXV. — *Raviart et Cannac.* — Cécité par ramollissement des deux lobes occipitaux.

Obs. XXXVI. — *Sharkey.* — Enfant de 12 ans. Hémiplégie droite, surdité et cécité : ramoll. temporo-pariétal bilatéral. Les lobes occipitaux demeurant normaux.

Obs. XXXVII. — *Jacqueau.* — Homme de 70 ans. Cécité complète depuis un an, qui avait été précédée de quelques obnubilations visuelles passagères durant quelques minutes ou quelques heures. Le F. O. est normal et les pupilles réagissent bien. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un double ramollissement. Pas d'autopsie.

Citons maintenant quelques observations discutables à divers égards. La première est plutôt une cécité psychique qu'une cécité corticale.

Obs. XXXVIII. — *Sepilli.* — Cécité psychique avec aphasie. F. O. normal. Ramoll. du cunéus gauche , à droite, ramollissement des circonvolutions centrales et du pli courbe.

L'observation suivante est de valeur contestable à cause des lésions oculaires périphériques existant par ailleurs.

Obs. XXXIX. — *Cotard.* — Cécité, aphasie ; pupilles dilatées, milieux troubles. Ramoll. pariéto-occipital à gauche. Ramoll. de la pointe du lobe occipital à droite.

La suivante se réduit à une mention en deux lignes :

Obs. XL. — *Schubert.* — Un cas de cécité cérébrale absolue qui fit suite à une hémianopsie.

Dans les deux suivantes, les lésions sont étendues aux voies optiques inférieures. Il faut d'ailleurs en rapprocher les observations XI et XVI.

Obs. XLI. — *Hallopeau.* — Cécité complète sans altération du F. O., mais abolition du réflexe pupillaire, à la suite de crises choréiformes. La cécité disparaît au bout de quatre jours. L'auteur croit à une embolie d'un des troncs artériels qui irriguent les tubercules quadrijumeaux.

Obs. XLII. — *Moeli.* — Hémiplégie avec hémianopsie gauche. Ultérieurement devient aveugle. Les pupilles réagissent du côté gauche ; à droite le réflexe est douteux. A l'autopsie, deux foyers de ramoll. dans les deux plis courbes ; de plus un foyer à la base du lobe occipital gauche. Les lésions atteignant en avant le pulvinar, le corps genouillé et la capsule interne. Dégénérescence discrète des nerfs optiques.

Voici enfin deux cas présentés comme des cécités corticales avec abolition du réflexe pupillaire, mais où l'examen anatomique est incomplet et laisse planer un doute sur l'existence de lésions plus antérieures.

Obs. XLIII. — *Pauly.* — Homme de 76 ans, entré dans le coma. Aucun signe d'hémiplégie. Ni sucre ni albumine, absence de réflexe pupillaire. Ramoll. occipital double. Macroscopiquement les tubercules quadrijumeaux, les bandelettes et les nerfs optiques sont sains.

Obs. XLIV. — *Josserand.* — Cécité installée progressivement mais rapidement. Deux mois plus tard, V. = 0 avec abolition du réflexe photomoteur. A l'autopsie : athérome très prononcé du tronc basilaire et des deux cérébrales postérieures, et double ramollissement des lobes occipitaux.

Le hasard a voulu que ces deux observations soient publiées dans la même séance de la Société des Sciences médicales de Lyon. Jaboulay y fit remarquer qu'une altération fine des noyaux n'était pas impossible, ou au moins une perturbation fonctionnelle du fait des grosses lésions occipitales bilatérales. Au cours de la discussion, Josserand finit par dire : « On pourrait admettre évidemment une lésion microscopique des ganglions de la base, et je suis tout disposé à admettre cette explication ». Cela nous semble très probable, surtout si l'on remarque que Josserand dans son cas, a noté un athérome très prononcé du tronc basilaire et et des deux cérébrales postérieures.

Nous terminerons cette longue énumération par un cas qui aurait pu être un ramollissement et qui n'a été qu'une artérite syphilitique avec éclipse visuelle et retour de la vision sous l'influence du traitement. C'est du moins l'interprétation de l'auteur. On pourrait évidemment aussi bien admettre l'existence d'une gomme ou d'une plaque de méningite, et rapprocher cette observation de celle n° CLXXXVI. La voici néanmoins ici :

Obs. XLV. — *Lunz.* — Homme de 36 ans, qui vingt ans auparavant contracta la syphilis. Il est brusquement pris de vertiges avec faiblesse de l'hémicorps droit, surtout aux membres supérieurs, baisse rapide de la vision qui, en cinq jours, aboutit à la cécité. Le F. O. est normal, les pupilles réagissent normalement. Il existe une cécité psychique, et une grosse désorienta-

tion dans le temps et dans l'espace. Mis au traitement spécifique, il s'améliore et ne conserve plus qu'une hémianopsie homonyme gauche, avec rétrécissement marqué de la moitié droite du champ visuel.

A cette longue liste, on pourrait ajouter de nombreux cas caractérisés par un ictus apoplectique suivi d'une cécité complète. Celle-ci à régressé par la suite, se transformant soit en hémianopsie double, soit plus rarement en une simple hémianopsie latérale homonyme. Nous ne faisons pas figurer les trois observations publiées ici même en juillet 1911 par Marie et Léri. Chez leurs malades, il y avait une hémianopsie d'un côté, avec diminution marquée de la vision dans le reste du champ visuel, mais pas de cécité à proprement parler. Le point de fixation paraissait conservé.

Voici enfin une observation toute récente et particulièrement bien étudiée au point de vue clinique. Cette observation est actuellement sous presse, et nous devons à l'obligeance des auteurs le résumé que nous reproduisons ici.

Obs. XLVI. — *H. Lagrange et R. Garcin.* — Homme de 65 ans. Hémiplégie et hémianopsie gauche anciennes. En août 1926 devient soudainement aveugle. Actuellement cécité avec intégrité du F. O. et conservation des réflexes pupillaires. Ignore sa cécité et se refuse même à l'admettre. Quelques phénomènes d'aphasie sensorielle, en particulier une aphasie amnésique. Décès le 8 octobre 1926.

L'un de nous a eu l'occasion de voir ce malade la veille et l'avant-veille de sa mort, et de l'interroger. Il affirmait avoir été aveugle au début de sa maladie, mais disait qu'actuellement il voyait de nouveau, et se défendait d'être aveugle. Lorsqu'on lui demandait ce qu'il voyait devant lui, il décrivait des hallucinations, en particulier une tête de femme avec un chapeau et des plumes noires. Il croyait absolument à la réalité de ces hallucinations. Il ne s'agissait d'ailleurs pas d'hallucinations oniriques, le malade ne délirait pas et n'était pas confus. Il savait où il était, d'où il venait, depuis combien de jours il avait changé d'hôpital. Nous remercions ici Lagrange et Garcin de nous avoir montré ce malade qui nous a particulièrement intéressé en raison de sa cécité inconsciente. A l'autopsie, on constata macroscopiquement le ramollissement des deux cunéi. La lésion à gauche était plus étendue. Il existait en outre une pachyméningite hémorragique s'étendant sur la presque totalité de la face externe de l'hémisphère gauche.

B. — Hémorragies.

Si l'on connaît de nombreuses observations de cécité corticale par ramollissement, celles par hémorragies cérébrales sont au contraire exceptionnelles. On conçoit aisément qu'un malade ayant eu une hémorragie cérébrale bilatérale survive bien rarement. On trouve dans l'observation classique de Chauffard un cas typique concernant des hémorragies anciennes d'un hémisphère et une hémorragie fraîche de l'autre côté.

Obs. XLVII. — *Chauffard.* — Homme de 74 ans. Le 1er juillet, hémiplégie droite à la suite d'un ictus léger. Ne constate aucun trouble visuel à cette époque. Le 15 septembre, à son réveil est complètement aveugle. Les pupilles sont moyennement dilatées, et « réagissent avec une certaine paresse à la lumière ». Le réflexe palpébral de clignement est aboli. La vision est absolument nulle. Lucidité et élocution parfaites. Dans l'après-midi, retour d'une faible p. l. Le soir, à 7 h. 45, attaque épileptiforme, une autre à 10 heures du soir, coma et mort à 3 heures du matin. A l'autopsie, on note une intégrité absolue des tubercules quadrijumeaux, des bandelettes, du chiasma et du nerf optique. Athérome marqué des artères encéphaliques. Dans l'hémisphère gauche, deux lésions en foyers paraissant être des hémorragies anciennes : la première occupe l'angle postéro-externe de la couche optique, presque immédiatement en dehors de la paroi externe du prolongement occipital du ventricule ; la deuxième est en dedans de l'insula, au niveau de la capsule externe ; ces deux foyers paraissent contemporains. Dans l'hémisphère droit, il s'agit d'une hémorragie récente qui a excavé tout le lobe occipital, arrivant en profondeur au contact du ventricule, et s'étant fait jour à l'extérieur au niveau de la face externe en O^2.

Obs. XLVIII. — *Jakoby.* — Enfant de 8 ans, coqueluche. Céphalée et vomissements. Est aveugle durant trois jours, avec F. O. normal, puis hémianopsie homonyme qui elle-même guérit complètement.

Obs. — XLIX. — *Gradly.* — Femme de 65 ans, grippe. Cécité brusque, complète le troisième jour ; plus tard régression en hémianopsie homonyme droite. Les papilles restent normales.

Wilbrand et Sænger, en discutant ces deux observations attribuent les accidents visuels à des hémorragies et supposent qu'il s'agit d'une hémorragie unilatérale, comprimant par sa masse le centre cortical du côté opposé, d'où, au moment de la guérison, le retour d'un demi-champ visuel

homonyme avant l'autre. En l'absence de toute autopsie, il est difficile de savoir ce qui en est exactement, mais dans l'hypothèse envisagée, on ne saurait admettre une telle récupération de fonction. On peut penser à des accidents néphritiques, et, dans le cas de grippe, se demander si cette grippe n'était pas une encéphalite.

Voici enfin, une observation où existait d'un côté une hémorragie, de l'autre un ramollissement, chez un malade se refusant à admettre qu'il fut aveugle.

Obs. L. — *Rossolimo.* — Attaque épileptiforme avec cécité. Anisocorie, avec conservation des R. photomoteurs. Hémianesthésie et hémiplégie gauches. Mort au bout de 20 jours, sans avoir à aucun moment voulu admettre l'existence de sa cécité, pourtant évidente. A l'autopsie : ramollissement de l'hémisphère gauche au niveau du pôle occipital, du cunéus et du lobe lingual avec dilatation de la corne du ventricule. A droite, grosse hémorragie dans le territoire des ganglions de la base ; cette hémorragie détruisait les deux capsules, et s'insinuait bien en arrière, dans la substance blanche du lobe occipital.

C. — Amauroses relevant vraisemblablement d'un spasme des artères cérébrales.

Nous croyons devoir considérer le spasme artériel comme une pathogénie vraisemblable mais non certaine. Par leurs caractères transitoires, de tels accidents ne se prêtent, en effet, à aucune vérification anatomique.

Migraines

Pasteur-Vallery-Radot dans son rapport à la Société de Neurologie (1925) a émis l'opinion que certaines migraines seraient dues à un spasme des artères encéphaliques et Suzanne Weissmann a apporté dans sa thèse une observation d'amaurose alternant avec des crises de migraine. La voici résumée.

Obs. LI. — *S. Weissmann.* — Femme de 30 ans, ayant depuis son enfance des crises de migraine qui, depuis la puberté, ont un caractère menstruel. Depuis trois mois, les crises deviennent plus fréquentes et plus intenses. Elles consistent en une hémicranie gauche avec nausées, vomissements et vive photophobie. « Depuis février 1924, à six ou sept reprises,

intercalée entre les accidents de migraine, elle a eu une amaurose brusque, totale des deux yeux, durant quelques secondes. L'examen du F. O. n'a pas montré de lésions capables d'expliquer le spasme passager. La malade n'est pas hypertendue ». Elle n'a pu être suivie.

L'examen du F. O. et des pupilles n'ayant pas été fait au moment de la crise, on ne peut être certain qu'il ne s'agisse pas de spasme périphérique. Il est cependant parfaitement possible qu'une cécité d'origine centrale soit survenue. On connaît en effet de nombreux cas où la migraine s'accompagne d'hémianopsie homonyme et par conséquent, d'une atteinte des voies optiques en arrière du chiasma. Koloman Keller aurait même, dans un cas, pu préciser le siège cortical du trouble fonctionnel.

Obs. LII. — *Koloman Keller.* — Dans un cas de migraine ophtalmique avec hémianopsie latérale homonyme, la recherche des réflexes pupillaires a été faite pendant la crise, très attentivement à la chambre noire. Le réflexe photomoteur était vif, quelle que soit la partie de la rétine éclairée. Pas de réflexe hémiopique ; la lésion siégeait donc en arrière du corps genouillé.

Epilepsie.

Nous classons les épilepsies à côté des migraines en raison de certaines ressemblances, tout en reconnaissant que le mécanisme des amauroses peut ne pas toujours être un spasme vasculaire. L'observation suivante est un exemple d'amaurose avec épilepsie sensorielle survenant au cours d'une crise comitiale.

Obs. LIII. — *Wimmer.* — 18 ans. A l'âge de 7 ans, première attaque comitiale typique. A 15 ans, premier accès amaurotique. Depuis, en a eu un grand nombre jusqu'à dix par jour. Il s'agit de paroxysmes d'amaurose binoculaire. Céphalée prémonitoire avec un peu de vacillement devant les yeux. Subitement, cécité complète avec parfois quelques visions fugaces de figures riantes, grimaçantes ou même menaçantes. La vision devient absolument nulle et il est obligé de s'arrêter en pleine rue. Durée : quelques minutes à une demi-heure. Disparition brusque, laissant une céphalée. Le plus souvent, conscience conservée pendant l'attaque avec cependant un peu d'angoisse. Parfois, les accès se terminent par une lipothymie ; entre les crises, les yeux sont absolument normaux.

Voici deux cas de crises amaurotiques intercalées entre des accès d'épilepsie traumatique :

Obs. LIV. — *Léri* et *Béhague*. — 23 ans. Blessé à la région frontale gauche par balle. Greffe osseuse consécutive. Crises d'épilepsie généralisée survenant toutes les six semaines entre lesquelles se produisent des accès de cécité ou « vision noire ».

Par « vision noire », Béhague, dans sa thèse, entend ceci : « Les couleurs ne sont plus perçues, tous les objets paraissent noirs et sans relief ».

Obs. LV. — *Léri* et *Béhague*. — Blessé le 10 juin, à la région frontale droite, par éclat d'obus. Trépané aussitôt, il a eu trois crises d'épilepsie jacksonienne qui ont disparu, mais depuis il présente des crises d'épilepsie généralisée et en outre, des accès de petit mal avec « vision noire », obscurcissement du champ visuel. Ces crises se répètent deux fois par mois environ.

L'observation suivante établit une sorte de transition entre l'équivalent épileptique et la migraine :

Obs. LVI. — *Béhague*. — Céphalée paroxystique, 25 ans. Blessé le 7 octobre 1916 par éclat d'obus, dans la région temporo-pariétale gauche. « Le blessé se plaint de troubles subjectifs très intenses évoluant par petites crises, qui durent quatre à cinq minutes et pendant lesquels la vue se brouille ».

Maintenant voici trois cas où les crises d'amaurose surviennent à l'état isolé et sont considérées comme des accès d'épilepsie sensorielle :

Obs. LVII. — *Léri* et *Béhague*. — 21 ans. Blessé le 15 mars 1915 par balle dans la région occipitale droite. Se plaint en septembre 1916 de crises de cécité presque quotidiennes. Ces crises durent une à deux heures.

Obs. LVIII. — *Léri* et *Béhague*. — 34 ans, blessé le 6 juillet 1916, par éclat d'obus dans la région occipitale droite. Crises quotidiennes pendant lesquelles la vue est entièrementbrouillée.

Obs. LIX. — *Léri* et *Béhague*. — 23 ans. Blessé dans la région occipitale médiane. Deux fois par semaine environ, est pris de sensations de brouillard qui durent quelques minutes et l'oblige à s'appuyer. Ce brouillard ne s'accompagne pas de taches brillantes; les crises sont suivies de torpeur pendant toute la journée.

Dans les observations LII, LIII, LIV et LVII, où le traumatisme n'était pas occipital, Léri et Béhague pensent « que le lobe occipital aurait été secondairement touché ».

Voici maintenant deux observations où l'amaurose prolonge la crise comitiale :

Obs. LX. — *Schmidt.* — Femme âgée ; épilepsie essentielle depuis l'âge de 26 ans (premier accès après un accouchement). Traumatisme de la région occipitale il y a 12 ans. Depuis, une crise d'épilepsie franche, puis après cessation de cette crise, aphasie amnésique et amaurose double transitoires avec conservation de la réaction pupillaire.

Obs. LXI. — *Pritchard.* — Enfant devenu amaurotique après une série d'accès convulsifs. Dans la suite, la vue se rétablit peu à peu, comme s'il s'était agi d'un épuisement des centres de la vision.

A titre d'aura, on note également la cécité. Le fait est classique ; il est notamment indiqué par Rodiet et Cans. Léri et Béhague en apportent une observation traumatique où il n'y a pas à vrai dire cécité, mais cet obscurcissement achromatopsique de tout le champ visuel que Béhague appelle la « vision noire ».

Obs. LXII. — *Léri* et *Béhague.* — 34 ans, blessé le 11 mars par balle dans la région temporo-frontale gauche. Trépané trois jours après. Présente des crises d'épilepsie jacksonienne depuis le 16 août. Crises hebdomadaires débutant par vision noire.

Eclipses visuelles chez les hypertendus.

Au cours de l'hypertension artérielle, particulièrement au cours des accès hypertensifs, on observe des éclipses des fonctions cérébrales, phénomènes particulièrement étudiés par Pal, par Vaquez et Foy. Voici une curieuse observation de Donzelot, où les troubles visuels sont manifestement cérébraux, non seulement en raison des autres accidents, mais par le caractère même des troubles visuels ; il y a, en effet, tantôt cécité complète, tantôt hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire.

Obs. LXIII. — *Donzelot.* — Homme de 60 ans, hypertendu d'ancienne date, présentant des crises de céphalée qui, depuis quelque temps, s'accompagnent parfois de phénomènes alarmants. Un jour, il prit le train et ne se sentant pas très bien se tenait près de la portière ouverte. Au premier arrêt, il voulut lire le nom de la station et constata, avec une surprise angoissée, qu'il pouvait distinguer chaque lettre, mais qu'il était dans l'in-

capacité de lire le nom tout entier. Quelques instants plus tard, il pouvait déchiffrer péniblement son journal et, en débarquant du train, il lisait parfaitement le nom de la gare où il se rendait. Après avoir déjeuné, il se mit en devoir d'écrire une lettre à son frère. Il se souvient qu'il eut quelque peine à l'écrire ; néanmoins, il la termina et la mit à la poste avant de regagner Paris. Le surlendemain, il vit arriver son frère, qui, après s'être assuré qu'il avait tout son bon sens, lui confia les inquiétudes qu'il avait éprouvées à la lecture de sa lettre, et lui montra un papier sur lequel s'alignaient, en effet, des phrases complètement incohérentes, pleines de fautes d'orthographe et incompréhensibles. Quelques jours plus tard, alors que tout semblait rentré dans l'ordre, il sortit de son bureau pour aller dîner au restaurant avec quelques amis. Comme il montait l'escalier, il déclara tout à coup : « Inutile, redescendons, tout est éteint au premier ». Les protestations de ses amis durent l'obliger à reconnaître, non sans effroi qu'il était devenu subitement aveugle. Cette cécité complète dura plus d'un quart d'heure et, en rentrant chez lui, il voyait encore très mal. Le lendemain, la vue était tout à fait normale. Quelque temps après, alors qu'il avait ressenti dans la journée une sensation de brouillard épais devant les yeux, il jouait, le soir, au bridge quand il déclara soudainement : « Tiens un plomb qui vient de sauter ! » Cette fois encore, la cécité subite et complète se prolongea pendant plusieurs minutes. Bien d'autres anecdotes ont été apportées par ce malade qui toute sa vie a jonglé avec les chiffres et se trouve maintenant, par instant, dans l'incapacité de faire l'addition la plus simple. Ses crises d'amnésie sont parfois telles qu'il est, pendant quelques secondes ou quelques minutes, dans l'impossibilité de répondre aux questions qu'on lui pose sur les sujets qu'il possède le mieux. Enfin, si nous ajoutons à cela qu'il a présenté, au cours de ces derniers mois, de l'anarthrie passagère, de la surdité paroxystique, ordinairement précédée de violents bourdonnements d'oreille, des absences plus ou moins prolongées et une crise du type jacksonien avec monoplégie transitoire, il n'est pas exagéré de dire que cet hypertendu a fait à peu près toute la gamme possible de ce qu'il nous paraît légitime d'appeler, en raison de leurs caractères évolutifs, des éclipses cérébrales.

Voici la note complémentaire que Donzelot a bien voulu nous communiquer au sujet de ce malade : présence intermittente de traces d'albumine. Dosage de l'urée sanguine : 0.39. Pas d'épreuves de chlorurémie, mais jamais la moindre trace d'œdème.

L'observation qui va suivre est à rapprocher de la précédente. Elle concerne une malade que l'un de nous a eu l'occasion de suivre depuis un an.

Obs. LXIV. — *Hartmann* (Inédite). — Femme de 55 ans,

vraisemblablement syphilitique ; iridectomie pour glaucome à 20 ans. En février 1925, R. W. négative dans le sang. Va consulter M. Babinski pour des céphalées. Un examen des yeux, pratiqué à cette époque, par M. Chaillous, mentionne : « Sclérose des nerfs optiques avec baisse de la vision surtout à gauche. Sclérose n'ayant pas les caractères d'une lésion tabétique, et il est possible qu'il s'agisse d'une lésion ancienne ». On fait une ponction lombaire qui montre un liquide normal et on lui conseille un traitement mercuriel. Un peu auparavant, on lui avait conseillé le même traitement à la Fond. Rotschild pour une « névrite optique ». Actuellement, 10 septembre 1926, on peut noter : pupille gauche normale, F. O. G. = décoloration du segment temporal de la papille. V. O. G. = 5/5. O. D. : iridectomie, papille décolorée ; V. = 5/35, strabisme divergent. Le champ visuel est normal à dr. ; à g. il y a une encoche dans le quadrant nasal inférieur. Depuis 4 ans, a eu, à quatre reprises différentes, des éclipses visuelles dont voici l'histoire : première éclipse en 1922 : à 16 h. au cours d'une marche par temps chaud, est prise d'un trouble visuel progressant pendant deux à trois minutes, et aboutissant à la cécité absolue. Il n'y a pas eu de stade hémianopsique homonyme. Il s'agit d'une sorte de brouillard qui s'épaissit graduellement, peut-être un peu plus vite en bas qu'en haut. Cette cécité dure une demi-heure ; en même. temps que les troubles visuels, apparaît un vif malaise avec céphalée violente, nausées (sans vomissements), pesanteur de tous les membres et difficultés de la parole. « Ma langue était pâteuse ; je n'arrivais pas à prononcer facilement les mots ». Une amie la prend par le bras et la ramène chez elle ; elle pouvait donc marcher, mais avec peine. Au bout d'une demi-heure les phénomènes visuels disparaissent ainsi que les autres, laissant seulement une violente céphalée qui persiste toute la nuit et l'empêche de dormir. Le lendemain, elle a encore la tête lourde et se sent fatiguée. A aucun moment, il n'y a eu perte de connaissance ou d'accidents convulsifs. Deuxième éclipse un an plus tard (en 1923), le soir à 18 h. chez des amis. La cécité s'établit complète en 2 à 3 minutes, et dure une demi-heure. Troisième éclipse, quelques mois plus tard, fin 1923. Le matin en se coiffant : pendant 5 minutes, brouillard épais, puis cécité absolue, durant une demi-heure. Quatrième éclipse il y a un an, en 1925, un peu différente des précédentes : elle est prise de nausée en sortant de déjeuner, sa vue se trouble, mais sans aboutir à la cécité ; elle conserve encore une perception des grosses masses d'ombre et de lumière, sans perception des couleurs. Si la cécité n'est pas complète, les accidents associés sont identiques : nausées, pesanteur des membres, céphalée, difficulté de la parole. Pendant toute la journée, elle est mal à son aise, fatiguée et, pendant quatre heures, a une céphalée extrêmement violente, prédominant dans la moitié gauche de la tête.

Cette malade est traitée depuis un an par des injections de

bismuth et d'arsenic à l'hôpital Saint-Louis. Elle a maintenant moins de céphalée, et n'a plus eu d'accidents visuels. Elle n'a jamais eu d'albumine, jamais d'œdème ; elle a par contre des sensations de doigt mort et,il y a deux ans,aurait eu une pression art. à 18. Aujourd'hui, au Pachon, elle a 19/11. Urée sanguine : 0.35.

Le mécanisme spasmodique des accidents nous paraît hors de doute. On pourrait penser qu'il s'agit d'un spasme d'une artère périphérique, mais en raison des troubles concomitants, en particulier de la difficulté de l'articulation, nous pensons bien plutôt qu'il s'agit d'éclipses visuelles par spasme des artères encéphaliques, et nous rapprochons notre observation de celle de Donzelot.

Il est à noter que non seulement ces deux malades ont conscience de leur cécité, mais qu'elle est pour eux l'objet d'une grande inquiétude. Ces deux observations forment une transition et pourraient être classées à côté des amauroses urémiques qui vont suivre.

II. — AMAUROSES TOXIQUES.

A. — Amauroses urémiques.

Au cours de l'urémie, associées ou non aux accidents cérébraux les plus divers, on peut observer des amauroses transitoires attribuées durant longtemps à l'intoxication urémique. Nous les réunissons ici, tout en faisant des réserves sur le mécanisme de ces accidents oculaires. Nous aurons l'occasion, au cours de l'étude clinique, de donner notre opinion sur les différents mécanismes mis en jeu : œdème cérébral chez les chlorurémiques et spasme vasculaire chez les hypertendus. Malheureusement bien des observations ne donnent pas de détails suffisants pour se faire une opinion à cet égard, et nous réunissons ici, sous le titre commode, mais provisoire d' « urémie », toutes les observations que nous avons trouvées d'amaurose sans lésions périphériques, au cours des différentes néphrites.

1° Amauroses au cours de la grossesse.

a) Avec crises éclamptiques.

Obs. LXV. — *G. Sourdille.* — 34 ans, primipare. Pas d'incident durant les premiers mois, mais en février, au cinquième mois, quelques vertiges et quelques troubles visuels consistant en une obnubilation persistante et une grande difficulté à voir les objets rapprochés. Deux à trois jours plus tard, elle perd brusquement et complètement la vision, en même temps qu'elle est atteinte d'accès répétés d'éclampsie qui durent quatre jours et ne se terminent qu'après l'expulsion d'un fœtus mort. Pendant plusieurs jours encore, après la cessation des crises, la cécité persiste, absolue. Il existait une quantité notable d'alb. Régime lacté, amélioration visuelle progressive, mais lente. L'examen oculaire pratiqué un mois après l'avortement, montre un F. O. normal avec conservation des réflexes pupillaires. V. O. G. = 1/12 avec champ visuel normal. Il existe divers troubles cérébraux : hébétude, paresse de la mémoire et de l'intelligence. Deux mois plus tard, V. O. D. G. = 2/3.

Obs. LXVI. — *Javal.* — Primipare de 24 ans. Au huitième mois, 14 gr. d'alb. avec œdème des membres inf. qui, depuis deux jours, augmente beaucoup. En même temps, nausées, vomissements, céphalée et brouillard. Le lendemain, aggravation des symptômes visuels et apparition d'une barre épigastrique. Régime lacté absolu. Néanmoins, le jour suivant, à 11 heures, première crise éclamptique. Saignée de 800 gr. Deuxième crise pendant la saignée. La cécité est devenue presque complète et deux nouvelles crises surviennent dans l'après-midi. Le lendemain, accouchement spontané. Aucune nouvelle crise. La vue revient progressivement ; l'albumine diminue rapidement.

Obs. LXVII. — *Redslob.* — Jeune femme devenue subitement et complètement aveugle des deux yeux, à l'issue d'une éclampsie. Les pupilles sont normales et réagissent bien. Malgré l'existence d'hémorragies et d'exsudats rétiniens, Redslob attribue la cécité complète à une cécité corticale se basant en particulier sur l'intégrité des réflexes pupillaires.

Obs. LXVIII, LXIX et LXX. — *Fieux.* — Cet auteur apporte trois cas identiques où, au cours d'accidents éclamptiques, survint une amaurose avec intégrité du F. O. et conservation des réflexes pupillaires. La guérison fut complète en quelques jours.

Obs. LXXI. — *Coccius.* — Au cours de la grossesse, sans albuminurie, surviennent des crises d'éclampsie et d'amaurose transitoire sans lésions du F. O. L'amaurose disparut brusquement.

Cette observation est intéressante en raison de l'absence d'albumine.

Obs. LXXII, LXXIII et LXXIV. — *Silex.* — Trois obser v. identiques de femmes qui, vers la fin de leur grossesse, eurent une amaurose brusque avec intégrité du F. O. et conservation des réflexes pupillaires, en même temps que se montraient les signes précurseurs de l'éclampsie. Peu après, survinrent les crises convulsives. Les amauroses régressèrent ultérieurement de façon complète.

b) Sans crises éclamptiques.

En voici une premère observation remarquable par la longue durée de la cécité :

Obs. LXXV. — *F. Lagrange.* — Primipare de 24 ans. Après céphalée, perte complète de la vision pendant quinze jours avec retour à la normale en quelques heures. L'accouchement fut normal. Deuxième grossesse l'année suivante, sans incident jusqu'au septième mois, sauf des céphalées violentes. Puis, brusquement, après quelques obnubilations, perte de la vue. Il existait une assez grande quantité d'albumine, de l'azotémie de la chlorurémie et une P. A. de 16 au Potain. Mise au régime lacté, l'accouchement à terme fut normal, la cécité persista ; quinze jours plus tard, la cécité ayant duré deux mois et demi, disparut et la vision revint lentement. Le F. O. a toujours été normal, ainsi que la réflectivité à la lumière. Il persista un rétrécissement concentrique des deux champs visuels.

L'observation suivante est encore inédite, et nous remercions le professeur Rivière d'avoir bien voulu nous la communiquer.

Obs. LXXVI. — *Rivière* (Inédite). — Primipare de 34 ans, examinée au sixième mois. La grossesse est normale, et les urines sans albumine. Quinze jours plus tard, même résultat à un nouvel examen. Le lendemain, céphalée très violente et cécité complète avec F. O. normal. Œdème marqué des deux membres inférieurs. Albumine : 14 gr. Saignée de 300 gr., purgation drastique. La céphalée diminue un peu. Urines rares : 400 gr. Le lendemain elles contiennent encore 12 gr. d'albumine. Le fœtus semble mort. Diète hydrique. Nouvelle saignée de 200 gr. Le lendemain, expulsion sans complication d'un fœtus mort. Cinq jours plus tard, la vision reparaît progressivement et en une semaine, est redevenue tout à fait normale. A ce moment, l'albumine a entièrement disparu.

Voici quelques observations analogues très résumées.

Obs. LXXVII. — *Fieux.* — Crises d'amaurose subite, sans crises éclamptiques avec F. O. normal, et conservation des réfl. pup. Guérison complète en quelques jours.

Obs. LXXVIII. — *Marais.* — Néphrite au cours d'une dixième grossesse. Un quart d'heure après l'accouchement, amaurose totale à début brusque, avec céphalée et vomissements. Pas d'accidents convulsifs. Dès le deuxième jour, amélioration. En 20 jours retour *ad integrum.* Le F. O. a constamment été normal et le réfl. pup. conservé.

Dans les quatre observations suivantes de même que dans l'observation LXXI, l'absence d'albuminurie est à noter.

Obs. LXXIX. — *Lutz.* — 37 ans. Au huitième mois d'une grossesse, ictère avec ecchymoses disséminées sur tout le corps. Pas d'alb. Cécité complète avec F. O. normal. Légère amélioration visuelle les jours suivants. Accouchement prématuré. Décès deux jours plus tard.

Obs. LXXX. — *Landsberg.* — Ictère au cours de la grossesse. Apparition d'une cécité complète pendant quatre jours, avec intégrité du F. O. Pas d'albumine.

Obs. LXXXI. — *Eastlake.* — Femme de 39 ans, ayant eu neuf grossesses évoluant jusqu'à terme. A partir de la deuxième grossesse, a régulièrement, deux à trois jours après chaque accouchement, une perte de connaissance suivie d'une amaurose absolue durant quatre à cinq semaines. Examinée le troisième jour du dernier accès d'amaurose, elle a un F. O. normal, sauf un léger rétrécissement des artères rétiniennes. Il n'y a aucune percept. lumin. Pas d'albuminurie.

Obs. LXXXII. — *Becker-Laurich.* — Amaurose subite avec F. O. normal qui survint au début d'une grossesse, sans albuminurie. Elle disparaît après un avortement au troisième mois.

Obs. LXXXIII. — *Silex.* — Amaurose subitement apparue en même temps que les symptômes prémonitoires de crises éclamptiques. Il n'y eut cependant aucune crise. Guérison de l'amaurose. A aucun moment, le F. O. ne fut modifié. Les réfl. pup. demeurèrent normaux.

2° Amauroses urémiques en dehors de la grossesse.

Dans certaines observations, il s'agit de malades ayant une pression artérielle très forte et chez lesquels les troubles visuels sont attribués à cette *hypertension.*

Obs. LXXXIV. — *Pal.* — Femme de 30 ans. Le 4 mai P. A., 215 (Gaërtner). Albuminurie. Œdème des membres inférieurs. Pendant 20 jours, la P. A. reste à 150 et les céphalées disparaissent. Le 15 juin, céphalée intense, P. A. 205. Le 28 octobre deux crises convulsives, P. A. 200. Le lendemain, P. A. 240. Le 30 octobre convulsions légères, P. A. 230 et 250. Le 31 octobre,

nouvelle crise, amaurose complète, P. A. 230. Le 1er nov. cécité complète, cinq crises d'éclampsie. P. A. 210 ; le 2 nov. V. = 0. Huit crises. P. A. 240. Le 5 novembre se sent soulagée, reconnaît les personnes. P. A. 175. Décès le 8 par collapsus cardiaque.

Obs. LXXXV. — *Vallery-Radot.* — Homme de 50 ans, qui, brusquement, au cours d'une bonne santé apparente, est pris de céphalée atroce, avec vomissements, dyspnée, œdèmes et amaurose. Il existait de l'albuminurie et une P. A. à 24/12 au Pachon, avec bruit de galop. Urée : 0,51. Il existait des œdèmes périphériques et de la dyspnée *sine materia.* V. = faible p. l. avec F. O. normal. Les jours suivants, la vision revient progressivement, mais pendant plusieurs jours, le malade eut de l'intoxication visuelle : lorsqu'il lisait un mot ou regardait un objet, l'image rétinienne persistait plusieurs minutes après que son regard se fût détaché de ce mot ou de cet objet.

Dans d'autres observations, en raison de l'existence de *chlorurémie avec gros œdèmes*, les auteurs attribuent la cécité à un œdème cérébral.

Obs. LXXXVI. — *Widal* et *Vaucher.* — Jeune homme atteint d'angine au cours de laquelle il fait une néphrite aiguë avec gros œdème de la face, céphalalgie et amaurose presque complète. L'examen du F. O. montra un état rosé de la papille avec stase veineuse péripapillaire. La chlorurémie est pure, l'urée est à 0.33. Les auteurs attribuent la cécité à un œdème cérébral et pensent qu'il y a une hypertension du L.C.R. Il existait, il est vrai, de l'hypertension artérielle : 17 1/2 au début, puis 16 1/2 et 14 et même 11 1/2. Il existait en outre un bruit de galop.

Obs. LXXXVII. — *Lemierre.* — Soldat de 29 ans, sans antécédents spéciaux. Le 30 octobre 1917, angine qui s'atténue en deux jours ; il reprend son service. Mais le 3 novembre l'angine reprend. Le 7, céphalalgie, inappétence, œdème des membres infér., du scrotum et de la paroi abdominale. Repos et diète lactée ; légère amélioration, puis dans la nuit du 15 au 16, céphalée intense, vomissements et cécité subite. Le 16, crise d'éclampsie nécessitant une saignée de 600 gr. A ce moment, torpeur profonde, face pâle et fortement œdématiée. Les paupières supérieures sont bouffies. P. A. = 22/9. Dans la soirée, sort du coma, mais est complètement aveugle. Les pupilles réagissent bien. F. O. normal. Température 39°. Le 17 novembre, la vue s'est améliorée, il peut compter les doigts. Les œdèmes n'ont pas varié. Il n'a uriné que 150 gr. et il a 0.50 d'albumine par litre. Urée sanguine 1.35. Le 18 novembre, violente hémicranie gauche et on observe qu'il existe une hémianopsie droite. F. O. normal. Le 19 novembre, la température est normale, la face

moins bouffie, la céphalée a disparu et la vue est redevenue normale. P. A. 21/9. Urines : 1100, sans albumine. Les œdèmes disparaissent peu à peu. Le 22 novembre P. A. = 18/8. Le 28 novembre, urée = 0.36, guérison complète.

Cette observation est particulièrement intéressante en raison de son hémianopsie transitoire. Malgré la forte élévation de la P. A., l'auteur attribue les troubles visuels à un œdème cérébral. Nous rapprochons de cette observation les deux suivantes, survenues au cours d'une néphrite scarlatineuse.

Obs. LXXXVIII. — *Powers.* — Femme de 17 ans. Au déclin d'une scarlatine, le dix-neuvième jour après le début de la maladie, est prise de frissons, de somnolence et de violente céphalée. Puis fièvre, albuminurie, gros œdèmes et vomissements. Dans les jours suivants, à deux ou trois reprises, quelques brouillards visuels, puis, dix jours après le début de cette néphrite, se réveille un matin avec des vomissements, suivis d'une cécité absolue. Les pupilles réagissent. L'état général s'améliora dans les jours suivants, et la vision s'améliora vers le cinquième jour. La vision devint tout à fait normale au bout de trois semaines.

Obs. LXXXIX. — *Becher.* — 16 ans, néphrite scarlatineuse avec accidents urémiques. Brusquement, amaurose avec intégrité du F. O., et des réflexes pupillaires, qui guérit complètement au cours de la convalescence.

Voici enfin deux observations dans lesquelles les détails font défaut :

Obs. XC. — *Schmidt-Rimpler.* — Femme urémique de 22 ans qui, au sortir du coma, se trouve absolument aveugle. Dans la soirée il ne persiste plus que de larges scotomes hémianopsiques homonymes gauches. Guérison complète en deux jours.

Obs. XCI. — *Pick.* — Urémique qui, pendant un jour, fut aveugle, puis conserva une hémianopsie. L'autopsie faite peu après montra dans l'écorce occipitale gauche un petit foyer avec thrombose des artères.

B. — Amauroses saturnines.

Les amauroses saturnines ne sont vraisemblablement que des amauroses brightiques, et plus particulièrement des amauroses par spasme vasculaire au cours de l'hypertension artérielle qui est de règle. Néanmoins, comme on a invoqué une intoxication directe des centres nerveux par le plomb, une méningo-encéphalie saturnine, nous les

classons séparément, ne serait-ce que par commodité. En voici quelques observations très semblables entre elles ; les trois premières mettent particulièrement bien en évidence le rôle de l'*hypertension artérielle* dans le mécanisme de ces amauroses.

Obs. XCII. — *Rist* et *Bornait-Legueule.* — Homme de 30 ans, travaillant depuis 10 ans dans le plomb. Depuis un an, quelques accidents saturnins, trois crises de coliques. Au cours, d'une quatrième crise, a des accidents oculaires. Le 29 avril, au huitième jour de cette colique de plomb, céphalées vives et courbatures, se couche. Le 30 avril, se réveille complètement aveugle. L'après-midi : V. = 0, mydriase, mais conservation des réflexes pupillaires. Le 1er mai, V. = p. l. Albumine 0.50 par litre (1300 en 24 h.). Taux des chlorures 3.60. P. A. (Potain) 23. On lui fait respirer V gouttes de nitrite d'amyle, la pression baisse à 15 et le malade dit « y voir mieux », distinguant les objets et pouvant lire les gros caractères d'un journal. Le lendemain matin, 2 mars, l'amblyopie a reparu mais à un moindre degré : P. A. 21, nouvelle épreuve au nitrite d'amyle avec abaissement de la P. A. à 15 et amélioration considérable de la vision, rendant possible la lecture des plus fins caractères d'imprimerie. Le 4 mai, lit le journal ; P. A. 18. Les yeux ont été à cette date examinés par M. Chaillous : les pupilles étaient égales, réagissant normalement. V = 9/10, O. D. G. ; il existait des lésions discrètes de neuro-rétinite albuminurique. Le 5 mai nouvel examen par M. Chaillous : les lésions ont presque complètement disparu. Champ visuel et acuité normaux. M. Chaillous conclut à des troubles visuels corticaux, les lésions périphériques, très discrètes d'ailleurs, n'ayant pu donner les troubles visuels observés.

Obs. XCIII. — *Labadie-Lagrave* et *Laubry.* — Homme de 23 ans, saturnin. Coliques ayant débuté le 10 mars. Le 14 mars, au réveil, est aveugle, ayant à peine une vague p. l. Le 15 mars P. A. (Potain) 25, un peu d'albuminurie, aucun trouble de la réflectivité irienne. Le 16 mars première crise épileptiforme. P. A. 25. Le 17 mars, P. A. 24. Le F. O. est examiné : pas de lésion, sauf une légère pâleur papillaire. L'inhalation de nitrite d'amyle abaisse la P. A. à 17 et il y a une amélioration instantanée de la vision, les papilles sont un peu plus colorées. L'amélioration visuelle n'est que passagère. Le malade prend III gouttes de trinitrine par jour. Les 18 et 19, chaque matin, nouvelle inhalation de nitrite d'amyle avec amélioration passagère, mais dans l'ensemble il y a un progrès net. Le 20, retrouve la perception des formes, mais la lecture est impossible. P. A. 19. Le 24 P. A. 17, le malade peut péniblement lire le journal. Le 30, sa vision est normale. Le 6 avril P. A. 15 à 17.

Ici encore, il semble bien qu'une cécité corticale soit en cause. Il ne s'agit pas, malgré la légère pâleur papillaire d'une ischémie périphérique, la conservation du réflexe pupillaire avec amaurose complète en est à nos yeux une preuve suffisante.

Obs. XCIV. — *Tronc.* — Homme de 20 ans, saturnin. Coliques le 6 avril, P. A. (Potain) 24. Urines 1.500, albumine abondante. Dans la nuit du 7 au 8, a huit crises épileptiformes sans aura. Le matin P. A. 26, est mis au régime lacté. Le 10 avril au réveil, ne voit plus rien. Il persiste une très vague p. l. P. A. 27 à 28. Dans les jours suivants la P. A. passe à 23, 24 et la vue revient peu à peu. Le 14 avril, le malade peut lire son journal.

Les observations suivantes, si elles ne font pas état de la P. A., sont cliniquement calquées sur celles qui précèdent :

Obs. XCV. — *Günsburg.* — Homme de 44 ans, travaillant dans le plomb depuis l'âge de 17 ans. Coliques depuis 5 ans, douleurs dans les membres, affaiblissement des deux bras. Pendant trois jours, violentes coliques avec constipation et vomissements. Faiblesse générale. Le matin du quatrième jour, au réveil, léger voile devant les yeux ; en une heure la baisse s'accentue au point que la cécité devient absolue. Il existe en même temps une parésie des extenseurs des deux avant-bras, des troubles de la parole et des fibrillations linguales. Les urines contiennent une petite quantité d'albumine. L'examen des yeux les trouve en légère divergence, sans paralysie oculo-motrice. Les pupilles sont normales, réagissant bien. F. O. normal. V = 0. Le lendemain, amélioration visuelle rapide. A midi, V. O. D. G. = 20/20.

Obs. XCVI. — *Pal.* — Homme de 41 ans. Coliques le 7 février. Le 13, voit mal ; dans le cours de la journée, amaurose progressivement installée. Les réflexes pupillaires sont vifs. L'examen du F. O. le montre normal avec cependant des papilles un peu pâles, et des vaisseaux un peu tortueux. Le 15, il voit et compte les doigts. Le 16, la vision est normale, les coliques cessent.

Malgré la pâleur du F. O., cette observation nous semble être celle d'une amaurose par ischémie des centres et non de la rétine. C'est l'intégrité absolue du réflexe pupillaire qui nous donne cette conviction.

Obs. XCVII. — *Hirschberg.* — Homme de 29 ans, saturnin. Un matin à 4 h., en allumant, s'aperçoit que sa vision est abso

lument nulle. Examiné ce matin-là, en pleine cécité, on observe un F. O. normal, et des pupilles réagissant assez bien. Il existe un peu d'albuminurie. L'amélioration visuelle débute dès l'après-midi du même jour, et se poursuit rapidement.

Obs. XCVIII. — *Pincus.* — Saturnisme. Début par illusions et hallucinations visuelles. Pendant quatre jours, cécité complète avec intégrité de la réflectivité pupillaire ; la vision revient ensuite à la normale.

Obs. IC. — *Hirschler.* — Peintre de 35 ans. Saturnin, avec coliques. Céphalée, délire, troubles visuels consistant en un fort brouillard survenant de temps à autre. Le septième jour, amaurose pratiquement complète avec cependant une très faible p. l. Les réactions des pupilles sont absolument normales. Au F. O. : légère dilatation des veines rétiniennes, la papille est un peu plus grise qu'à l'état normal. En 3 jours, retour à la normale.

Obs. C. — *Loewe.* — Homme de 24 ans. Dans la nuit du 12 janvier, en frottant une allumette, constate qu'il est complètement aveugle. Réflexe pupillaire aboli. F. O. normal, amaurose complète. Constipation, liséré saturnin. Le 15 janvier, urine pour la première fois (traces d'albumine), et en même temps la vision s'améliore. Il peut compter les doigts. Le 16, V. = 6/12 à 6/18 avec un champ visuel normal. Le 24, guérison complète.

Malgré l'abolition des réflexes pupillaires observée, nous rattachons ces cas aux cécités corticales en raison de l'intégrité absolue du F. O. observée au cours d'une amaurose complète, et du retour rapide et complet à une vision normale. L'immobilité pupillaire pouvait être antérieure à cet accident saturnin.

Obs. CI. — *Mosny, Dupuy-Dutemps* et *Saint-Girons.* — Homme de 24 ans, saturnin. Quelques jours après la fin d'une sérieuse crise de saturnisme, il se couche un soir avec une vive céphalée et s'endort. Vers 2 heures du matin, s'étant réveillé, il veut allumer une bougie et s'aperçoit alors qu'il est complètement aveugle. Aucun malaise, aucun trouble nerveux d'aucune sorte, sauf une légère céphalée qui persiste mais qui est pourtant moins violente que la veille au soir. L'examen oculaire permet de constater l'intégrité parfaite du F. O. et de la réflectivité pupillaire. Guérison complète les jours suivants.

Voici une observation où la P. A. est élevée, où il existe de l'albuminurie avec lésions rétiniennes discrètes, mais où il s'agirait, suivant les auteurs, d'une *méningo-encéphalite saturnine.* Le diagnostic de pithiatisme a d'ailleurs été envisagé.

Obs. CII. — *Mosny* et *Harvier*. — Saturnisme, manifestations cérébro-méningées aiguës. Le quatrième jour, ces accidents s'améliorent un peu et on s'aperçoit que le malade est aveugle. Il persiste une très vague p. l. Pupilles très dilatées. Le surlendemain, 27 juillet, inhalation de nitrite d'amyle, la P. A. baisse de 20 à 17, mais il n'y a aucune amélioration visuelle. Le 28 juillet, amaurose absolue, gâtisme. Le 2 août, l'examen du F. O. ne montre aucune lésion. Le 20 août, le malade redevient conscient, l'amaurose commence à s'atténuer, il y a une vague p. l. et les pupilles réagissent mais lentement. En septembre, la vue s'améliore ; il ne voit cependant toujours pas le contour des objets. En octobre, nouvelle tentative avec le nitrite d'amyle qui n'agit pas sur la vision quoiqu'il abaisse la P. A. de 23 à 16. Examen oculaire (M. de Lapersonne) : « papille un peu plus rouge à gauche, et bords flous, peu de chose », il invoque l'origine hystérique. En novembre l'amélioration s'accentue, le malade distingue les objets, reconnaît les couleurs, peut même lire les très gros caractères. Il y a quelques anomalies, en particulier il peut lire certains mots dans un journal et dit être incapable de voir les mots voisins qui sont cependant dans les mêmes caractères. Verrait mieux de loin que de près. Le 23 décembre, nouvel examen oculaire (M. de Lapersonne) ; un an plus tard (décembre 1907), l'état est toujours stationnaire. En janvier 1908, est examiné par M. Rochon-Duvigneaud qui trouve des lésions discrètes de rétinite albuminurique. P. A. au début 20, s'abaissant à 17, le 2 août, se maintenant depuis octobre 1907 à 20. Les urines, au début étaient rares et albumineuses. L'albumine disparaît du 19 avril au 21 octobre 1906. Elle augmente alors jusqu'à 2 gr. 60 le 7 novembre 1907. Se maintient à ce taux. Le 23 juillet 1906, P. L. 25 éléments par champ dont 95 % polynucléaires avec forte hypertension du L. C. R. Le 15 août 1906, 10 lymphocytes sur toute la lame. Les 10 septembre et 17 octobre 1906, L. C. R. normal. Le 29 juillet 1907 : 6 à 7 lymphocytes. Le 7 novembre 1907, 13 à 17 lymphocytes par champ. Les auteurs pensent qu'en dehors des lésions périphériques discrètes, et d'un état mental qui peut-être exagère les troubles, la cause première de l'amaurose est une méningo-encéphalite saturnine.

Dans une thèse classique mais ancienne, Weber apportait huit observations d'amaurose saturnine. Six d'entre elles sans examen du F. O. Dans la septième, on observait une congestion de la papille, la huitième indiquait une pâleur papillaire. Aucune de ces observations n'est utilisable : il n'est pas fait mention de l'état des pupilles, et il s'agit certainement de lésions assez diverses. Dans un de ces cas, la cécité fut durable.

C. — Intoxications par l'oxyde de carbone.

En voici deux observations :

OBS. CIII. — *Gyula Fejer.* — Homme de 62 ans, en nettoyant une cloche à gaz, est asphyxié et perd connaissance. En revenant à lui, 24 heures plus tard, il constate des troubles visuels. Deux jours plus tard, il est absolument aveugle, sans trouble de la réflectivité pupillaire, ni altération du F. O. Guérison en 15 jours. La vision est alors normale, avec un champ visuel un peu rétréci qui s'élargit rapidement.

La cécité est vraisemblablement due à de petites hémorragies corticales ou sous-corticales des centres visuels, imputables au gaz toxique. Il semble qu'on puisse se rallier à cette interprétation qu'en donne l'auteur.

Voici une seconde observation très sommaire :

OBS. CIV. — *Lochte* — Homme de 55 ans, intoxiqué par l'oxyde de carbone, atteint d'hémianopsie double avec aphasie sensorielle.

III. — TRAUMATISMES.

Les cécités corticales définitives, par lésion des deux centres visuels, sont relativement rares, vraisemblablement en raison de la gravité de pareilles lésions. Par contre, il est fréquent d'observer un stade de cécité suivi d'améliorations au cours de nombreux traumatismes craniens. La cécité dans ce dernier cas tient non à la destruction mais à l'inhibition temporaire d'un ou des deux centres.

A. — Cécité définitive.

Voici deux observations de cécité définitive :

OBS. CV. — *Morax*, *Moreau* et *Castelain* (96.707). — Soldat de 30 ans, blessé le 2 octobre 1914 par éclat d'obus ayant intéressé la région occipitale des deux côtés ; perd connaissance. Reprend connaissance sur le terrain et ne se rend compte de l'heure tardive que par la rosée. N'a depuis lors, jamais retrouvé la moindre vision. Trépané quelques jours plus tard (craniectomie et extraction de projectile). Le 22 octobre 1917, les pupilles sont égales, réagissant normalement. Les papilles sont rosées, les veines sont un peu dilatées, mais il n'y a ni péripapil-

lite, ni saillie papillaire : cécité complète. Mouvements latéraux normaux. Troubles des mouvements verticaux.

Obs. CVI. — *Saënger.* — 25 ans ; blessure de la région occipitale, à la suite d'une explosion de mine le 16 septembre 1916. Coma durant 17 jours. Demeure aveugle pendant un an et demi. En février 1918, légère vision de l'O. D. Un mois plus tard, redevient complètement aveugle. En septembre 1918, a de nouveau une légère perception lumineuse O. D., puis est à nouveau complètement aveugle jusqu'au jour actuel (avril 1919). Pendant les trois premiers mois, avait eu une hémiparésie gauche et pendant un an une légère difficulté de la parole, avec bourdonnements dans l'oreille gauche. Les pupilles sont toujours demeurées normales avec de bons réflexes photomoteurs. Au milieu de l'occipital, juste au-dessus de la protubérance externe, existe une hernie de la taille d'une pomme.

B. — Cécité régressant.

C'est le cas habituel, la cécité atteignant d'emblée son maximum et ayant tendance à régresser. Parfois, il persiste une *hémianopsie double avec conservation de la vision centrale.* En voici deux observations :

Obs. CVII. — *Marie et Chatelin.* — Blessé le 16 février 1915 par balle de schrapnell dans la région occipitale. Perte de connaissance durant plusieurs heures. En sortit complètement aveugle. Cette cécité persista trois jours, puis vague p. l. En juin 1925, n'a encore que V = p. l. En novembre, un examen périmétrique est possible et montre une hémianopsie double avec un peu de vision dans le champ maculaire O. D. G. Depuis quelque temps, il y a des phénomènes d'irritation corticale « flammèches brillantes, qui parcourent toute l'étendue du champ visuel ». Le F. O. est normal, les pupilles très dilatées réagissent bien. Il existe un orifice de trépanation irrégulier s'étendant un peu à droite de la ligne médiane, du lambda à l'inion. Pas d'éclat intracranien visible à la radiographie.

Obs. CVIII. — *Gaffron.* — Fillette de 14 ans. Fracture du crâne dans la région du lambda, par le choc d'un arbre abattu. Amaurose ; à l'examen du F. O., seulement une petite hémorragie péripapillaire d'un côté. Sept mois plus tard, V = doigts à 0.50 avec rétrécissement marqué du champ visuel. Au centre même du champ visuel, l'acuité est bonne, les lettres d'imprimerie isolées pouvant être lues.

D'autres fois, il ne subsiste qu'une *hémianopsie homonyme.*

Obs. CIX. — *Tscherning.* — Coup de révolver entré à 12 cm. derrière l'apophyse orbitaire externe du frontal, et à 6 ou 7 cm. derrière et au-dessus du conduit auditif externe. Par cet orifice, se fait une petite hernie. Au début cécité. Au bout de 10 jours, hémianopsie homonyme gauche et rétrécissement du champ visuel droit. Le F. O. est normal. La balle fut éventuellement extraite.

Obs. CX. —*Marie et Chatelin.* — Blessé en octobre 1914, par balle de fusil traversant de droite à gauche la région occipitale au-dessus de la protubérance externe. Perte de connaissance. et lorsqu'il en sort, il est pratiquement aveugle, n'ayant qu'une très faible p. l. La plaie suppure, et il y a une grosse hernie cérébrale. Six mois plus tard, il n'y a encore qu'une faible p. l., puis la vision s'améliore et en septembre 1915, on peut prendre le champ visuel, qui est grossièrement celui d'une hémianopsie homon. dr. Le F. O. est toujours normal. Les pupilles inégales (O. D. > O. G.), réagissent normalement. Légère diminution de la mémoire.

Obs. CXI. — *Friedenwald.* — Homme de 30 ans. Plaie de la partie postérieure de la tête. Perte de connaissance, cécité. Au bout de trois semaines, alors qu'il ne reste plus qu'une hémianopsie latérale homonyme gauche, apparaissent des crises convulsives. Au cours d'une trépanation, on trouve des adhérences entre la pie-mère et la dure-mère, vers la partie moyenne des lobes occipitaux.

Obs. CXII. — *Possek.* — Blessure par coup de hache de la région occipitale. Après ablation d'une esquille et résection d'une hernie cérébrale, survint une cécité qui dura deux mois puis régressa en une hémianopsie lat. hom. G. L'auteur pense que la cécité fut le fait d'un hématome provoqué par l'opération.

Voici deux observations où il ne persista qu'une *hémianopsie inférieure* :

Obs. CXIII. — *Médéa et Rossi.* — Blessure de la région occipitale par éclat de grenade de la taille d'un haricot avec cécité. 24 heures plus tard, opération. L'éclat, à 9 cent. de profondeur est extrait. Quatre jours plus tard, le malade discernait les mouvements des doigts. Deux mois plus tard, la vision centrale était normale et il avait récupéré un quadrant supérieur. Il conserva comme séquelle un vaste scotome inférieur, constituant à peu près une hémianopsie horizontale inférieure.

Obs. CXIV. — *Critchett.* — Blessure de la région occipitale par coup de feu. Perte immédiate de la vision, et après une demi-heure, perte de connaissance. Coma durant huit jours. Le F. O. est normal. Les pupilles réagissent, la vision revient peu peu à 6/6, mais la plus grande partie du champ visuel inférieur avait disparu.

Voici un cas de *guérison complète* :

Obs. CXV. — *Cicerale.* — Plaie par balle intéressant la région occipitale, un peu au-dessus et à droite de la protubérance externe. Le blessé revenu à lui, est complètement aveugle. La radiographie montre la balle enchâssée dans l'os par son culot, et saillant dans la cavité cranienne par sa pointe. F. O. et pupilles étaient normaux. Extraction de la balle et de deux esquilles qui ont traversé la dure-mère et sont appliquées à la face interne du lobe occipital droit comprimant cette région. Dès le deuxième jour, la vision s'améliore ; elle est presque normale le cinquième. V. O. D. = 7/10. V. O. G. = 9/10, avec un rétrécissement concentrique des deux champs visuels. Il persiste des symptômes de fatigue oculaire, se traduisant par des sensations douloureuses, des vertiges et une tendance à l'amblyopie, le malade voyant à travers un brouillard.

Voici quelques observations que nous ne faisons que citer, car elles sont dépourvues de détails. Elles indiquent seulement une *amélioration de la vision* :

Obs. CXVI. — *Stevenson.* — Plaie du crâne par projectile l'ayant traversé horizontalement dans la partie qui correspond aux lobes occipitaux. Cécité immédiate qui dura 6 heures, et disparut progressivement, en huit à dix jours : six semaines plus tard, il pouvait se conduire seul.

Obs. CXVII. — *Von Bergmann.* — Amaurose double immédiate dans un cas de plaie du crâne par balle. Guérison ultérieure.

Obs. CXVIII. — *Nimier.* — Plaie de guerre de l'occiput, perte de connaissance, cécité avec F. O. normal, vision améliorée au bout de huit jours. Quatre mois plus tard peut compter les doigts. F. O. toujours normal.

Obs. CXIX. — *Guthrie.* — Fracture de l'occipital par plaie de guerre avec cécité immédiate. La vision s'améliore par la suite, surtout du côté gauche. Décès au bout d'un mois.

Obs. CXX. — *Otis.* — Blessure par balle de la région du Lambda, avec hernie cérébrale. Cécité, puis régression surtout à gauche.

Les observations suivantes signalent simplement une cécité par lésion occipitale.

Obs. CXXI. — *Beck.* — Cécité bilatérale après plaie par schrapnell de la région occipitale et hernie. A aucun moment, il n'y a altération du F. O., malgré une cécité qui dura environ trois semaines. Le réflexe pupillaire était aboli.

Obs. CXXII. — *Arndt.* — Coup de fusil région occipitale. Cécité complète immédiate.

OBS. CXXIII. — *Sollier, Chartier, Rose et Villandre.* — Cécité corticale presque absolue par embarrure profonde par balle de schrapnell non pénétrante.

OBS. CXXIV. — *Bruckner.* — Fracture de la partie postérieure du crâne avec lésion des deux lobes occipitaux. Cécité.

Voici deux observations où la cécité primitive semble bien être due à des lésions des centres visuels, malgré l'apparition ultérieure de névrite optique :

OBS. CXXV. — *Cohn.*—Plaie traversant le crâne, allant de la partie postéro-inférieure du pariétal droit à la protubérance occipitale externe. Cécité immédiate, hernie cérébrale. Huit jours plus tard stase papillaire, un mois plus tard vision très améliorée.

OBS. CXXVI. — *Pflüger.* — Coup de fusil de chasse région occipitale. Perte de connaissance et cécité immédiate. Pupilles réagissant lentement à la lumière. Les jours suivants, V = p. l. stase papillaire. Décès le trente-neuvième jour. Lésions profondes des deux lobes occipitaux, où l'on retrouve de nombreux grains de plomb.

Au moment où nous corrigions nos épreuves, paraissait dans la *Revue d'oto-neuro-oculistique* de juillet 1926, une intéressante observation de Jost et Draganesco, relatant l'histoire d'un homme de 38 ans qui, à la suite d'un violent traumatisme cranien présenta une cécité complète avec intégrité du F. O. et de la réflectivité irienne. Les troubles visuels s'amendèrent rapidement et la vision redevint normale le 5e jour. Le malade présenta également, de façon très transitoire, une paralysie faciale droite, une monoplégie brachiale droite, et une perte de la sensibilité profonde de ce membre.

C. — Cécité progressivement constituée.

D'autres fois, au contraire, la cécité s'établit progressivement. L'observation suivante, des plus sommaires, puisque recueillie dans un poste de secours un jour de combat, nous fait assister à une marche inverse des observations qui précèdent :

OBS. CXXVII. — *Clovis Vincent* (communication orale). — En 1914, blessé amené au poste de secours pour une plaie de la région occipitale, par éclat d'obus. Pendant son séjour dans

l'abri, on voit se constituer une hémianopsie latérale hom. et une demi-heure plus tard, il était complètement aveugle.

Voici deux autres observations très intéressantes, de cécité progressive ; dans les deux, on observe des phénomènes d'excitation des centres visuels.

Obs. CXXVIII. — *Guillain.* — Soldat de 25 ans, blessé le 15 juillet 1917, par éclat d'obus dans la région postérieure du crâne, avec fracture de l'occipital, mais sans lésion de la dure-mère. Au moment du traumatisme, a eu des éblouissements et des scintillements. Le lendemain, 16 juillet, cécité complète, pupilles en mydriase avec réflexes conservés, F. O. normal, léger Kœrnig, P. A. 19/9. Le 18, céphalée violente, P.L. : L.C.R. très hémorragique. Le 19 juillet, vague p. l. de l'O.D. Les 20 et 21, céphalée très violente, par crises. V. = p. l. (la sensation s'épuise très vite). Le 22, voit les couleurs ; nouvelle P.L. normale. V. O. D. G. = 1,. mais il persiste une hémianopsie en quadrant inférieur gauche Le 1er septembre le champ visuel est normal : V = 9/10, F. O. : papilles blanches dans leur segment temporal, surtout O. D.

Obs. CXXIX. — *Lereboullet et Mouzon.* — 40 ans. Blessure par balle dans la région occipitale, le 12 mars 1915. Pendant 12 heures, il voit, puis il perd connaissance. Trépanation. En avril 1915, sa vue était troublée, mais il pouvait lire. En mai 1915, tentative d'extraction de la balle qui, durant l'opération, file et va buter contre la tente du cervelet. Pendant l'intervention, il ne perdit pas connaissance et n'avait pas de troubles visuels. A la fin, il s'évanouit ; quand il reprit connaissance, au bout de plusieurs jours, il était complètement aveugle. V. = C. Hernie cérébrale qui se cicatrise en août. Vague p. l. D'août à octobre, crises avec hallucinations visuelles. Ce qui annonce et domine la crise, ce sont des hallucinations visuelles : la vue baisse peu à peu, puis il voit des images bizarres, caricaturales, « des choses qui n'ont pas de nom », « n'ayant ni couleur ni relief », mais assez nettes pour donner l'impression de réalité objective, car il fait des gestes pour écarter ou atteindre ces formes. A ce moment, ses traits sont hagards ; le visage est pâle, couvert de sueurs. Il ne répond pas ; le membre supérieur a des spasmes toniques, et parfois quelques secousses cloniques. Au sortir de la crise, il est somnolent et se plaint de sa tête. Les crises continuent, mais à partir de février 1916, la cécité est complète, avec F. O. normal et réflexes pupillaires conservés. Les pupilles sont plutôt larges. Il existe un orifice de trépanation de 3 × 6 cm., dans la région pariéto-occipitale. La radiographie montre la balle en pleine région calcarine. Il n'y a aucun déficit apparent dans la conservation ni l'évocation des images visuelles.

Voici une observation où la cécité s'installa en une heure, et où elle fut définitive du fait d'une névrite optique qui se montra par la suite :

Obs. CXXX. — *Basevi.* — Enfant de 12 ans. Traumatisme violent de la région occipitale avec plaie qui suppure. Quelques heures après le traumatisme, la vision disparut complètement, en même temps qu'apparurent des secousses convulsives de l'hémicorps droit. Quelques secousses plus discrètes du côté gauche. Surdité complète. Quelques mois plus tard, névrite optique. La cécité fut durable. Il persista également une hémiparésie droite.

Obs. CXXXI. — *Newmark.* cite un cas où la cécité apparut 48 heures après une blessure occipitale.

D. — Amaurose intermittente.

Obs. CXXXII. — *Hegner et Nalf.* — 34 ans, reçoit le 16 juin 1921, un choc direct au niveau du maxillaire supérieur droit. Il tombe en arrière et heurte le sol de la tête. Il perd connaissance. Dix jours plus tard, céphalée, vertiges, signes cérébelleux bilatéraux. Il a des crises de cécité transitoire durant une demi-heure au maximum, avec F. O. normal. Le diagnostic d'accidents pithiatiques a été envisagé.

Cette observation fait une transition avec les équivalents épileptiques.

IV. — TUMEURS CÉRÉBRALES.

A. — Tumeurs proprement dites.

Les observations de cécité corticale par tumeur sont assez rares, la stase papillaire étant de règle dans les tumeurs occipitales.

Au cours d'une discussion devant cette Société, Abadie, en 1905, dit avoir observé pendant plusieurs années un malade atteint de cécité corticale par tumeur cérébrale. Mais dans une lettre qu'il a bien voulu nous écrire au sujet de ce malade, il nous engage à n'accepter son observation qu'avec des réserves, en raison de l'époque où elle fut recueillie.

Il existe, par contre, une observation de Best assez incomplète, mais où le résultat de l'autopsie autorise à ad-

mettre une cécité corticale par tumeur lésant directement les centres visuels.

Obs. CXXXIII. — *Best.* — Femme atteinte de tumeur cérébrale. Quatorze jours avant sa mort, elle devint totalement aveugle des deux côtés. L'examen du F. O. ne montra qu'une très légère névrite optique (bords papillaires un peu élargis, légère hypérémie papillaire sans aucune saillie. Les lésions sont si discrètes qu'on admet une cécité de cause centrale. A l'autopsie, sarcome fusiforme de l'hémisphère gauche occupant le cunéus et le précunéus. Ayant trouvé une infiltration glycogénique de l'écorce et des gaines vasculaires, l'auteur lui attribue un rôle dans les troubles visuels.

L'observation suivante est également incomplète.

Obs. CXXXIV. — *Preston.* — Enfant de 13 ans, ayant depuis un an des crises épileptiformes. Puis apparaissent de la diplopie et une neuro-rétinite. La vue baisse ensuite rapidement, et selon la progression suivante : hémiachromatopsie gauche, hémianopsie gauche, cécité complète. L'enfant devient en outre complètement sourd, il se plaint de céphalée et son état mental est modifié. Tous les réflexes sont abolis. A l'autopsie, sarcome qui avait envahi tout le lobe temporal droit. Le lobe occipital était ramolli et « effondré », mais sans lésion de l'écorce occipitale.

Cette observation est extrêmement suspecte. Les lésions anatomiques n'expliquent pas la cécité complète, et la mention ophtalmoscopique de « neuro-rétinite », est insuffisante. Il paraît à peu près certain que la tumeur n'a engendré que l'hémianopsie et que la stase papillaire bilatérale est responsable de la cécité terminale.

Voici maintenant trois observations intéressantes car elles montrent bien la difficulté de rencontrer des cécités corticales pures par tumeur. Par sa situation, la tumeur dans ces trois cas, a lésé les deux centres visuels corticaux, mais détermina en même temps l'apparition d'une stase papillaire.

Obs. CXXXV. — *Henschen.* (Cas Malingreen). — Sarcome entre les deux lobes occipitaux, dont le point de départ est la faux du cerveau. La tumeur érodait l'écorce du cunéus et du précunéus gauches. Stase papillaire. Amaurose, hallucinations visuelles.

Obs. CXXXVI. — *Henschen.* (Cas Zetterland). — Amaurose, stase papillaire, tumeur du lobe occipital droit empiétant sur le côté gauche.

La dernière observation qui va suivre, est particulièrement intéressante, les auteurs affirmant de façon catégorique que la cécité était due à l'action locale de la tumeur sur les centres visuels.

Obs. CXXXVII. — *Wilbrand* et *Saënger*. — Homme de 27 ans, se plaignant depuis six semaines d'affaiblissement considérable des deux mains. En outre, depuis un an, il avait des malaises de temps à autre, qui étaient ainsi constitués : d'abord un vertige suivi d'obscurcissement de la vue, puis des crépitements dans les oreilles et à l'intérieur de la tête, ràideur de la nuque, impossibilité de parler, violentes douleurs cervicales. Pendant ces accès, la figure était très pâle. Tout s'amendait dès qu'il s'étendait. Etat actuel : diminution de la force des deux mains, avec atrophie des interosseux. Dissociation syringomyélique aux deux mains. Marche un peu incertaine. Pupille droite un peu plus large que la gauche. Rétrécissement concentrique des champs visuels. Quatre mois plus tard, violentes douleurs cervicales et céphaliques. De temps à autre, brusquement, il ne voyait plus. Quelques vomissements le matin. Double stase papillaire ; quelques jours plus tard, il eut une perte de connaissance brusque, dont il sortit complètement aveugle. Il mourut peu après dans le coma. A l'autopsie : tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche, qui avait traversé la tente et envahi les deux lobes occipitaux. Il existait en outre une syringomyélie de la région cervicale.

B. — Abcès métastatiques du cerveau.

Obs. CXXXVIII. — *Pagenstecher*. —Homme de 31 ans, ayant des antécédents tuberculeux. Depuis 15 jours, céphalée et douleurs dans la nuque, puis sa vue se trouble et il a devant les yeux un scintillement qui l'oblige à cesser son travail (3 mai). Dans les jours suivants,sa vue baisse. Le 6 mai, cécité complète avec intégrité du F. O. et pupille réagissant à la lumière, quoique paresseusement. Dans la soirée, il retrouva une faible p. l. L'examen général montra des signes méningés nets. T. : 39, vomissements, raideur de la nuque, Kœrnig, constipation. Le 7 mai la vision remonte un peu dans l'hémichamp visuel gauche, F. O. toujours normal. Le 8 mai obnubilation profonde, les signes méningés s'accroissent. P. L. : pression 10, L. C. R. trouble, franchement purulent, contenant des cellules de pus, des staphylocoques, des streptocoques, des bâtonnets à Gram négatif, mais pas de bac. de K. Décès le lendemain. A l'autopsie, tuberculose pulmonaire et laryngée. Bronchectasie du lobe inférieur droit avec processus gangréneux. Abcès métastatique dans les deux cerveaux. Hémisphère droit : petit abcès de la taille d'une cerise

occupant le centre du lobe occipital, un peu plus près de la convexité que de la base, et ayant dû, par sa situation, intéresser les radiations optiques. A l'entour, la substance cérébrale est très altérée. Dans l'hémisphère gauche, abcès gros comme une noix, dans une situation symétrique. Toute la substance blanche du lobe occipital est ramollie et parsemée d'hémorragies.

Obs. CXXXIX. — *Heinersdorf.* — Homme de 52 ans. Périostite de l'avant-bras qui disparaît à la suite d'un traitement iodé. La température monte de nouveau, et la vue baisse brusquement au milieu de violentes céphalées. Le F. O. est normal, les pupilles sont dilatées mais réagissent, quoique paresseusement. Incision d'abcès dans la région inguinale, puis décès. A l'autopsie, abcès du foie, et gros abcès dans le lobe occipital gauche, occupant presque tout ce lobe ; à droite, abcès occupant les deux tiers antérieurs du lobe occipital droit. La région basilaire est couverte de pus verdâtre.

Etant donnée la rareté de pareils faits nous croyons devoir citer cette troisième observation, bien que la cécité y soit incomplète.

Obs. CXL. — *Pagenstecher.* — Homme de 25 ans, atteint d'une affection bronchique chronique ; à la fin de septembre, céphalée, quelques vomissements, constipation et baisse de la vue. Examen le 4 octobre. F. O. normal, pupilles réagissant quoique paresseusement. V. O. D. = mouvements de la main. V. O. G. = faible p. l. avec mauvaise projection. Ni sucre ni albumine. Le 5 octobre, il voit un peu mieux et compte les doigts à 50 cm. La température est normale. Le matin du 6 octobre, il voyait un peu mieux encore, lorsque dans l'après-midi, survinrent six attaques. A partir de la quatrième, ne reprend plus connaissance et meurt dans la soirée. A l'autopsie : bronchectasie avec broncho-pneumonie gangréneuse. Un abcès de la taille d'un œuf occupe le lobe occipital droit.

C. — Gommes cérébrales.

Nous avons trouvé deux observations assez analogues, d'ailleurs très incomplètes, où la cécité semble résulter du développement de gommes syphilitiques dans la région rétro et sous-thalamique, ayant vraisemblablement intéressé les radiations optiques peu après leur émergence des corps genouillés :

Obs. CXLI. — *Mendel.* — Ancien syphilitique, âgé, atteint d'hémianopsie bilatérale. Il eut successivement une hémianopsie droite, puis une gauche, et devint alors complètement aveu-

gle. Il mourut ultérieurement dans un asile d'aliénés. L'autopsie montra deux gommes situées symétriquement dans la région des pulvinars.

Obs. CXLII. — *Engel.* — Enfant de 4 ans 1/2, syphilis acquise. Se plaint de céphalée et de vertiges. Un an plus tard, hémianesthésie droite qui fut immédiatement suivie d'une perte de l'odorat et du goût du même côté. Quelques jours plus tard, disparition de la sensibilité, de l'odorat et du goût dans l'autre moitié du corps. Peu après surdité et cécité bilatérales. La mort survint au milieu de convulsions. L'autopsie montra une artérite syphilitique des artères basilaires et une gomme du fornix qui avait atteint les deux ventricules et les deux couches optiques, à gauche plus qu'à droite.

D. — Kyste.

Obs. CXLIII. — *O. Meyer.* — Début par hémianopsie droite, puis gauche. Le malade est alors aveugle des deux côtés. Le réflexe pupillaire est vif par éclairage central et plus lent par éclairage de la périphérie rétinienne (1). F. O. normal. A l'autopsie, on trouva : du côté droit, des lésions du cunéus ; du côté gauche à la face inférieure du lobe occipital, allongé dans son axe, un kyste de 6 cm. de long sur 5 de large.

V. — ENCÉPHALITES.

La classification des encéphalites est encore peu précise. A côté de certains types bien individualisés comme l'encéphalite épidémique et l'encéphalite du type Schilder, il existe tout le groupe imprécis des encéphalites aiguës non suppurées, et des encéphalites hémorragiques. Nous utiliserons néanmoins, ces têtes de chapitre en raison de leur commodité.

A. — Encéphalite épidémique.

Voici deux observations caractéristiques récemment publiées par Clovis Vincent :

Obs. CXLIV. — *Clovis Vincent.* — Médecin de 50 ans, habituellement bien portant. Fin octobre 1925, se sent fatigué, anxieux. Remarque à cette époque qu'il lit à grand peine le nom

(1) C'est là un fait normal.

des rues sur les plaques. En novembre, sa vue baissant, et sa fatigue s'accentuant, vient consulter à Paris. Un oculiste ne trouve rien à ses yeux. F. O. normal. Le 19 novembre 1925, on observe une certaine maladresse du m. sup. g. avec ataxie. P. L. : Lymphoc. 2, 5 ; Alb. 0.55 ; R. W. négative. Pas d' hyperglycorachie. Les jours suivants les troubles augmentent, et il dut s'aliter. Pas de fièvre, aucun signe méningé. Dépression avec crises d'agitation. Insomnie. V. = p. l. Examiné par M. Chaillous à ce moment. F. O. normal, pupilles réagissant bien. Par la suite l'ataxie s'étend au m. inf. gauche, et un peu au m. inf. droit. Etat stationnaire jusqu'au 15 janvier 1926. A cette date, nouvel examen par M. Chaillous qui trouve « une acuité visuelle quasi nulle, sans lésion du F. O. avec persistance du réflexe lumineux ». A partir du 15 janvier,les troubles s'amendent progressivement, en particulier du point de vue visuel. Le 20 février revu par M. Chaillous, V = 6/10, sans altération du F. O et des réflexes pupillaires. L'ataxie s'améliore également. Le 11 février nouvelle P. L. : Lymph. 2 à 3. Alb. — 0,60.

Nous avons oralement été mis au courant de l'évolution ultérieure de ce cas. Fin septembre 1926 survinrent des myoclonies du grand pectoral gauche et le malade devint parkinsonien.

Obs. CXLV. — *Clovis Vincent.* — Femme de 29 ans, de bonne santé habituelle. Début de la maladie le 18 octobre 1925. par céphalée, photophobie, fièvre à 38°. Le 21, trouble de la vue avec 39° et céphalées intenses. Déviation de la bouche vers la gauche. Dans la matinée, voit encore clair ; à midi, rétrécissement très marqué de son champ visuel avec conservation d'un tout petit territoire central, comme si elle avait une double hémianopsie avec intégrité maculaire. Dans l'après-midi, hallucinations visuelles : a sans cesse l'impression d'avoir des cheveux devant ses yeux, et essaye de les écarter. Le lendemain matin, ne voit plus du tout. L'examen du F. O. le montre normal ainsi que les réflexes pupillaires. P. L. : lymphocytose discrète, mais une certaine hyperalbuminose. R. W. négative. Le lendemain la bouche se dévie davantage, troubles de la déglutition. Douleurs violentes dans les dents et fourmillement dans toute la face. Raideur de la nuque, Kœrnig, hyperesthésie. A partir du 25 octobre, l'état général s'améliore, mais elle reste aveugle. Elle est examinée par M. Coutela au début de novembre. Aucune lésion du F. O., aucune modification des réflexes pupillaires. Fin novembre,la malade est extrêmement contracturée, et toujours aveugle avec des papilles et des réflexes iriens normaux. Depuis ce moment, elle reste aveugle et raide ; à plusieurs reprises a eu du hoquet : un jour il a duré deux heures de suite. En juin 1925, M. Clovis Vincent nous a fait part de l'apparition

très progressive de signes cérébelleux du côté gauche. Par contre, la malade commençait à voir un peu.

Ces faits ne sont pas exceptionnels, car on en trouve un certain nombre déjà dans la littérature.

Obs. CXLVI. — *Jess.* — Homme de 39 ans, habituellement bien portant qui, en 1920, a une encéphalite léthargique. Pendant quatorze jours, reste dans une profonde torpeur. Lorsque l'assoupissement diminue, le quatorzième jour il dit ne plus voir du tout. A ce moment V. O. D. G. = 0, avec F. O. normal et réflexes pupillaires existants (un peu paresseux). Les jours suivants, a l'impression d'un peu de vision, et quatre jours plus tard voit les mouvements de la main. Un mois plus tard V. O. D. doigts à 0.20. V. O. G. = à 1 m. Bonne réaction pupillaire. Champ visuel aboli dans les deux moitiés supérieures pour le blanc et les couleurs (hémianopsie supérieure). Dans les jours suivants, hémiachromatopsie supérieure. A la dixième semaine on put délimiter un champ visuel précis, et on constate : Hémianopsie droite presque complète sauf une petite portion qui persiste dans le quadrant inférieur droit ; hémiachromatopsie du quadrant supérieur gauche. Pas de réaction hémiopsique, les pupilles réagissent normalement. F. O. normal, V. O. D. 3/50, V. O. G. 3/35. Ataxie. Au bout de 13 mois, nouvel examen : la vision s'est aggravée, l'ouïe a baissé ; parésie des jambes. Anisocorie avec réflexes normaux, V. O. D. G. = mouvements de la main. Champ visuel : il ne reste plus qu'un petit quadrant inférieur gauche où il voit le blanc, mais non les couleurs.

Cette observation est fort intéressante. La nature corticale est prouvée non seulement par l'intégrité du F.O. et des réflexes pupillaires, mais également par l'évolution du champ visuel avec ses troubles hémianopsiques et en quadrant.

Obs. CXLVII. — *Agnello.* — Enfant de 13 ans. Quelques accidents hystériques à l'occasion des premières règles. Le 16 février début brusque de phénomènes fébriles durant huit jours avec broncho-pneumonie. Le 27 février, signes d'encéphalite léthargique (fièvre, léthargie, ophtalmoplégie, fièvre à 39°). Avec le début de la période de convalescence une cécité complète des deux yeux, avec F. O. normal et pupilles réagissant bien.

Si cette observation était isolée, on n'hésiterait pas, en raison des antécédents, à mettre ces troubles visuels sur le compte de l'hystérie. Mais il existe de nombreux cas identiques.

Obs. CXLVIII. — *Reverchon* et *Worms*. — Soldat, qui au cours d'une encéphalite léthargique, éprouva au début des troubles de la vision, sous forme d'accès d'amaurose transitoire, perte brusque de la vision durant une demi-heure, s'accompagnant de violente céphalée orbito-frontale. Ces crises le prenaient brusquement, dans la rue. Il était obligé de se faire guider pour rentrer. Elles se répétèrent trois ou quatre fois en l'espace de huit jours et disparurent au moment où survint la diplopie. Ce malade présenta une forme atténuée d'encéphalite léthargique avec fièvre assez légère, accès de somnolence, inégalité pupillaire, lymphocytose très discrète du L. C. R.

Obs. CXLIX. — *Bourges* et *Marcandier*. — Matelot de 22 ans, en traitement depuis quinze jours pour grippe. Se plaint de somnolence, céphalée légère, quelques douleurs dans l'hémithorax et la région cervico-brachiale droite. Brusquement apparaît une amaurose complète qui dure quelques heures à peine. On observe ensuite dans l'hémiface droite et les peauciers, des ébauches de secousses myocloniques très passagères. Température normale, pas de réaction méningée. Légère inégalité pupillaire, diplopie transitoire et parésie accommodatrice. Tout redevient normal en une douzaine de jours.

Dans sa thèse Valière-Vialeix ne se prononce pas sur le siège des lésions chez ces deux malades. Nous serons aussi réservés et les présentons simplement comme des accidents pouvant être dus à des lésions centrales. Dans le travail de Valière-Vialeix, on trouve encore le cas suivant, inédit :

Obs. CL. — *Carnot*. — Décembre 1922, somnolence, asthénie et algies cervicales. Fin décembre parésie du m. sup. gauche, légère parésie du m. sup. droit. Le 26 janvier 1923, vertiges, ptosis gauche, somnolence, faiblesse générale, mydriase, réaction légère à la lumière. Le malade se plaint d'un trouble assez intense de la vision. Sans qu'on puisse parler d'une cécité totale, il a de la peine à distinguer ce qui se passe autour de lui. Ces troubles visuels durent 5 à 6 jours. Par la suite, myoclonies thoraciques. Un examen ophtalmoscopique n'est fait que le 1er février par M. Terrien : F.O. normal, réflexe pupillaires normaux, acuité normale.

Comme le fait encore observer Valière-Vialeix, l'observation n'est pas convaincante, l'examen ophtalmologique n'ayant pas été fait au moment des troubles visuels. Genet a récemment apporté quelques cas observés chez des enfants.

Obs. CLI. — *Gardère* et *Genet*. — Enfant de 2 ans 1/2, lé-

gèrement rachitique. Début le 16 mars 1923 par fièvre, somnolence, vomissements. Guérison en huit jours, puis reprise de la fièvre et somnolence profonde avec hémiparésie droite, myoclonies, strabisme ; tout s'amende à nouveau, mais au milieu d'avril les parents s'aperçoivent que l'enfant ne voit plus. Il se conduit comme un aveugle. Le réflexe lumineux persiste. Le 16 juin, l'enfant perçoit la lumière. Au milieu de juillet, la vue paraît être redevenue normale. L'examen du F. O. le 4 mai n'avait montré aucune altération notable.

Obs. CLII. — *Genet.* — Enfant de 9 mois. A l'âge de trois mois, affection fébrile durant un mois, avec petites crises convulsives, et considérée comme une encéphalite. Six mois plus tard, l'enfant paraît complètement aveugle, avec réflexes pupillaires normaux et papilles normales. A 12 mois, nouvel examen donnant des résultats identiques. Entre temps la mère est morte d'une maladie étiquetée « grippe infectieuse ».

Obs. CLIII. — *Genet.* — Enfant de 10 mois. Cécité datant de l'âge de 2 mois environ, ayant débuté avec des phénomènes convulsifs, frissons, excitations, léthargie pendant une semaine entière. Puis hémiparésie droite. P. L. négative. L'examen oculaire montre l'intégrité du F. O. et de la réflectivité pupillaire. L'enfant est aveugle. Cet examen est du 31 mars 1909. L'enfant aurait récupéré la vue trois mois plus tard. Revu depuis à deux reprises, l'enfant a toujours un F. O. normal. Ses pupilles réagissent bien. Lors du dernier examen le 28 décembre 1925, V. O. D. — 2,50 = 1/3. V. O. G. (90 + 1,50) = 1/4. Léger strabisme divergent.

Obs. CLIV. — *Genet.* (Obs. 4.789). — Enfant de 12 ans. En mars 1914, pendant trois semaines, aurait eu, d'après ses parents, des « tics », avec état fébrile, « cécité gauche et baisse visuelle considérable à droite ». Le F. O. est normal, les pupilles réagissent bien. Le 8 avril 1914, la vision s'est améliorée. V. O. D. 1/4, V. O. G. 2/3, et il existe une paralysie de l'accommodation. F. O. et pupilles sont toujours normaux.

C'est à juste titre, nous semble-t-il, que Genet a fait rétrospectivement le diagnostic d'encéphalite épidémique pour ces deux dernières observations. L'observation qui suit est probablement aussi un cas d'encéphalite épidémique, mais le diagnostic de tumeur cérébrale avait auparavant été envisagé :

Obs. CLV. — *Bouttier*, *Girot* et *S. Wertheimer*; *Valude* et *S. Wertheimer*. — Homme de 42 ans. En janvier 1920, fièvre à 38°, somnolence, agitation, délire, paralysie transitoire du VII. On porte le diagnostic d'encéphalite léthargique, d'autant plus volontiers qu'il y en a eu des cas autour de lui. Au bout de trois semaines, peut reprendre son travail, mais trois jours plus tard,

le 7 février, crises jacksoniennes (quinze crises en quinze jours). N'en a plus eu depuis. Le 20 février, la vue commence à baisser ; huit jours plus tard, n'a plus qu'une faible p. l. Il existe un hémi-tremblement gauche. Nystagmus, troubles de la motilité oculaire, les yeux ne pouvant se dévier qu'à gauche. Les pupilles sont inégales, mais les réflexes photomoteurs sont conservés quoique faibles à gauche. V. O. D. G. = p. l. Champ visuel normal. F. O. normal. Les auteurs pensent à une lésion très postérieure, en arrière des tubercules quadrijumeaux.

Voici enfin une observation très importante, en raison de la vérification anatomique qui a pu être faite. L'observation clinique a été publiée en novembre 1925, mais l'examen anatomique est encore inédit. Nous en tenons les détails de Clovis Vincent, mis lui-même au courant par Van Bogaërt.

Obs. CLV *bis*. — *Van Bogaërt*. — Femme de 30 ans, atteinte brusquement de diplopie, fièvre et courbature générale. Puis surviennent des vomissements et des éclairs dans le côté droit du champ visuel, avec céphalées, douleurs à la nuque, vertiges. La fièvre disparaît mais les vertiges persistent, très gênants, s'accompagnant de céphalée, de scotomes scintillants et de sensations colorées anormales : lueurs rouges ou jaunes dans le côté droit du champ visuel. Les sensations colorées sont des masses mouvantes, brillantes, petites, se déplaçant rapidement, de couleur rouge, orange ou orange-vert. Elles apparaissent à des heures irrégulières et ne coïncident avec aucun trouble hallucinatoire. Quelquefois ces sensations s'accompagnent d'absences. Quelques mois plus tard, crise jacksonienne typique avec aura visuelle caractérisée par les sensations anormales décrites plus haut. Deuxième crise un mois plus tard. Six mois plus tard les crises deviennent plus fréquentes. Céphalée frontale et occipitale très pénible, vertiges intenses. La fièvre reparaît avec douleurs dans les membres supérieurs. Myoclonies dans les bras et les pectoraux. P. L. = 6 cellules par mmc. Albumine et glucose normaux. Légère parésie D. I. gauche. Petite inégalité pupillaire avec réflexes normaux. F. O. normal. Hémianopsie droite avec léger rétrécissement des champs homonyme visuels intacts. Par la suite la malade devint complètement aveugle et parkinsonienne. A l'autopsie on trouva des lésions typiques d'encéphalite épidémique. Il existait des petits foyers disséminés dans les radiations optiques et l'écorce occipitale.

B. — Encéphalite aiguë non suppurée.

Entité clinique où l'on réunit des cas vraisemblablement d'étiologie dissemblable, et où l'on a observé quelques cécités corticales.

Obs. CLVI. — *Collier.* — Enfant de 2 ans 1/2 subitement prise de contracture de la nuque et d'hémiplégie gauche sans perte de connaissance. Durant la semaine suivante, trois crises d'épilepsie généralisée, plus sévères à la face. Elle resta, après la dernière crise, sans connaissance pendant trois semaines. Elle reprit ensuite petit à petit connaissance et l'intelligence revint. L'hémiplégie diminua en huit mois, mais depuis qu'elle a repris connaissance elle reste absolument aveugle. Les papilles sont saines et les pupilles réagissent.

Obs. CLVII. — *Comby.* — Enfant de 29 mois. A l'âge de 6 mois, convulsions graves et répétées, qui ont arrêté son développement. Intelligence amoindrie, marche retardée : la vue est compromise et enfin complètement perdue depuis six à sept mois. Actuellement enfant très amaigrie avec hydrocéphalie légère. V = 0, sans ophtalmoplégie. L'auteur conclut : «Ici on peut dire que l'encéphalite aiguë a surtout frappé les centres de la vision ».

En l'absence de précisions sur l'état des yeux et de confirmation anatomique, le diagnostic de cécité corticale nous semble plausible, mais nullement certain. La même remarque s'applique à l'observation suivante :

Obs. CLVIII. — *Comby.* — Enfant de 27 mois. Début dans les premiers jours de décembre 1904, par une grippe avec broncho-pneumonie. Amélioration, puis le 18 décembre convulsions, coma, signes méningés durant quinze jours. L'enfant pendant cette période semble sourde, aveugle, muette et inerte. Puis délire, paroles incohérentes, et la connaissance retrouvée il reste une hémiplégie droite avec légère contracture. En avril 1905, l'enfant est entièrement guérie.

Voici enfin deux observations difficiles à classer et que faute de données anatomiques, nous transcrivons ici, les lésions pouvant être le fait d'une encéphalite aiguë. Il est d'ailleurs parfaitement possible qu'il se soit agi d'une encéphalite léthargique, ou d'une encéphalite du type Schilder.

Obs. CLIX. — *Genet* (Obs. 9.154). — Enfant de 4 ans, hémiplégie cérébrale infantile avec prédominance des troubles moteurs aux membres inférieurs. Cécité sans lésion du F. O. Cet enfant n'a pas été revu.

Obs. CLX. — *Westphal.* — A la suite d'une affection fébrile indéterminée, psychose caractérisée par des périodes d'excitation interrompues par des périodes de calme et aboutissant à un état de démence. Amaurose double, sans signes ophtalmoscopiques et avec conservation des réflexes photomoteurs. L'auteur croit à une encéphalite des lobes occipitaux.

C. — Encéphalite hémorragique.

Nous avons trouvé deux observations chez l'adulte avec cécité corticale typique. Les deux malades étaient des tuberculeux pulmonaires.

Obs. CLXI. — *Courmont, Bujadoux* et *Dechaume.* — Tuberculeux cavitaire, qui, peu avant sa mort par granulie, eut une amaurose brusque, intégrité du F. O. et des réflexes pupillaires. A l'autopsie on trouva des lésions d'encéphalite diffuse avec hémorragie sous pie-mérienne au niveau du cunéus droit et de petits foyers d'encéphalite hémorragique arrivant au contact des radiations optiques gauches. On ne trouva pas de bac. de K.

Obs. CLXII. — *Wilbrand* et *Saënger.* — Homme de 35 ans, bien portant jusqu'en 1895 ; à cette date, petites hémoptysies et jusqu'en 1901, continue à être en mauvaise santé, toussant et crachant. En 1901, hospitalisé pour tuberculose pulmonaire, puis est assez amélioré pour reprendre son travail. Entré à l'hôpital le 27 octobre 1904 pour cyanose et hémoptysies. Le 30 octobre, au réveil, cécité bilatérale subite. Pupilles larges, réagissant bien, F. O. = vaisseaux sombres, dilatés, cyanose du F. O. ; les deux papilles sont hyperémiées, mais sans stase. (Aspect à rapprocher de la cyanose générale). Le 31 octobre, forte cyanose et décès, sans retour de la vision. A l'autopsie, petites hémorragies punctiformes de la capsule interne droite, du noyau caudé, du thalamus et du noyau lenticulaire. Dans le lobe occipital droit à 3 cm. de la pointe, petit foyer de ramollissement cortical. L'écorce est, elle aussi, semée de très petites hémorragies. Du côté gauche, six petites hémorragies dans l'écorce calcarine. Selon Wilbrand et Saënger ces hémorragies seraient secondaires à une encéphalite. La lésion de l'hémisphère droit tient à une atteinte encéphalitique des radiations.

On peut à la rigueur se demander s'il s'agit bien d'une encéphalite, ou s'il n'y a pas plutôt eu une relation entre les hémorragies cérébrales et la perturbation circulatoire mise en évidence par la cyanose généralisée et l'état du F. O. Dinkler apporte un cas d'encéphalite hémorragique chez l'enfant :

Obs. CLXIII. — *Dinkler.* — Encéphalite aiguë hémorragique récidivante avec hémianopsie double et amaurose totale. L'examen ophtalmoscopique montra un aspect normal.

D. Encéphalite périaxile diffuse du type Schilder.

La cécité corticale y est extrêmement fréquente par atteinte des radiations optiques. Voici l'une des observations les plus récentes, tout à fait caractéristique, et que nous donnons pour ces raisons avec assez de détails :

Obs. CLXIV. — *Brock*, *Carroll* et *Stevenson*. — Enfant de 9 ans ; quelques troubles du caractère, perte de la mémoire et difficulté de la lecture. Les troubles visuels s'accusent, l'enfant entend mal et le m. inf. droit est affaibli. Au bout de six mois, crise d'épilepsie durant 2 h. 1/2. Est admis à l'hôpital le 17 mai 1921. Il voit très mal, mais le F. O. est normal et les pupilles réagissent bien ; hémiataxie droite, hémiparésie droite avec Babinski + Hypoesthésie généralisée. Apathie très marquée. Aphasie sensorielle. Le 20 mai, on note une hémianopsie droite. Le 21 mai : hallucinations visuelles : « il voyait de l'eau tout autour de lui ». Le 3 juin F. O. normal, hémianopsie droite. A la suite d'une amélioration, il sort de l'hôpital. En décembre 1921, il revient. A cette date, V. O. D. G. = 0, avec F. O. normal et conservation d'une réflectivité pupillaire tout à fait normale. Les pupilles au repos sont un peu dilatées. Les signes neurologiques se sont aggravés considérablement, et il y a en particulier une rigidité décérébrée. Décès en mars 1922, seize mois après le début. Autopsie : méninges normales, un peu d'atrophie des circonvolutions pariétales et occipitales des deux côtés. Les lésions occupent essentiellement la substance blanche des deux hémisphères, et siègent plus particulièrement dans les lobes occipitaux et pariétaux, et dans le corps calleux. Il s'agit d'une encéphalite périaxile du type Schilder typique avec démyélinisation caractéristique des cylindraxes, sauf dans une mince bordure sous-corticale.

Nous résumons les observations suivantes, à cause de leur analogie. La première, celle de Foix, a d'ailleurs paru en mai 1926 dans le *Bulletin* de notre Société.

Obs. CLXV. — *Foix*, *Schiff-Wertheimer* et *J. Marie* ; *Foix Bariéty*, *Baruk* et *J. Marie*. — Fillette de 14 ans. Quadriplégie spasmodique, troubles psychiques considérables. Cécité complète qui figurait déjà sur le certificat d'internement délivré lorsque la malade avait 4 ans, lors du début des accidents. Les pupilles sont égales. Les réflexes photomoteurs sont difficiles à chercher en raison des mouvements de défense de la malade. Mort en état de mal. A l'autopsie lésions bilatérales de sclérose centro-lobaire, occupant la substance blanche et s'insinuant latéralement dans le centre des folioles des circonvolutions. Les

lésions sont surtout marquées dans le lobe temporo-occipital. Au lobe occipital la lésion prédomine près de la calcarine.

Obs. CLXVI. — *Collier* et *Greenfield.* — Enfant de 7 ans. Baisse rapide de la vision, de l'audition et de l'intelligence. Deux crises comitiales. Dix semaines plus tard, une troisième crise suivie d'une paralysie spasmodique généralisée, rapidement constituée. La cécité est complète, avec un F. O. normal et des réflexes pupillaires conservés. Emaciation extrême. Durée neuf mois. Décès. A l'autopsie on trouve des lésions typiques, avec envahissement partiel des ganglions de la base.

Obs. CLXVII. — *Collier* et *Greenfield.* — Enfant de 5 ans. Baisse de la vision progressant jusqu'à cécité complète. Incertitude des mouvements, puis paraplégie spasmodique envahissant ultérieurement tout le corps. Emaciation extrême, troubles mentaux, F. O. normal, pupilles réagissant bien. Durée quinze mois. Décès. A l'autopsie lésions caractéristiques.

Obs. CLXVIII. — *Ceni.* — Enfant de 7 ans. Début par confusion mentale et impossibilité de lire. Baisse graduelle de la vision aboutissant à la cécité avec F. O. normal et pupilles réagissant bien. Incoordination bilatérale, puis quadriplégie spasmodique de plus en plus intense. Durée six mois, puis décès. A l'autopsie lésions caractéristiques.

Obs. CLXIX.— *Haberfeld* et *Spieler*.—Enfant de 7 ans. Début par baisse de la vision, inattention à l'école, apathie, grande lenteur de l'intelligence. Evolution vers une cécité complète avec aphasie, démence, sudation marquée. Au bout de quatre mois état progressivement spasmodique des membres aboutissant à une diplégie spasmodique complète. Le F. O. est normal, les pupilles réagissent mais un peu paresseusement. R. W. — A l'autopsie, lésions caractéristiques, avec en plus, au niveau de l'écorce centrale, une diminution et une disparition des cellules de Betz et un peu de gliose. Deux foyers isolés de sclérose médullaire.

Obs. CLXX. — *Bouman.* — Femme de 32 ans. Troubles visuels, hémianopsie gauche progressant et aboutissant à une cécité complète. Papilles congestionnées, mais sans névrite optique, pupilles réagissent bien. Céphalées. Une crise comitiale. Quelque temps plus tard, le F. O. est trouvé normal ; à ce moment V = faible p. l. Trépanation pour chercher une tumeur occipitale. Décès. A l'autopsie lésions typiques avec quelques foyers de sclérose dans le pédoncule.

Obs. CLXXI. — *Klarfeld.* — Homme de 23 ans. Début par céphalées, ralentissement de la pensée. Quatre mois plus tard, hémianopsie gauche. Le F. O. est normal, les pupilles réagissent Céphalées vomissements, hémiplégie spasmodique droite. Durée un an. Décès. A l'autopsie lésions typiques de sclérose

dans le centre ovale des deux hémisphères, plus marquées dans le lobe occipital que partout ailleurs.

Obs. CLXXII. — *Cassirer* et *Lewy.* — Femme de 37 ans. Début brusque, la nuit, par crises comitiales. Trois jours plus tard, baisse de la vision jusqu'à cécité presque complète. F. O. : papilles légèrement congestionnées avec quelques hémorragies. Les pupilles sont normales et réagissent vivement. Traitée par des injections mercurielles, elles s'améliore un peu, puis reprise, avec troubles mentaux marqués. A la fin V = 0, pupilles réagissant bien, F. O. = papilles pâles et un peu congestionnées (?). Trépanation, mort. A l'autopsie : aspect de gliome. En réalité Collier et Greenfield, qui étudièrent cette observation, pensent que le décès opératoire a arrêté l'évolution des lésions à un stade très précoce, d'où l'aspect atypique.

Obs. CLXXIII. — *Claude* et *Lhermitte.* — Homme de 19 ans, début par paraplégie avec amélioration transitoire, puis reprise avec ataxie, agraphie, apraxie, baisse de la vision progressive. Les pupilles réagissent. Le F. O. est normal. A l'autopsie : éléments inflammatoires et nécrotiques limités à la substance blanche du centre ovale.

Il semble que l'on puisse rattacher à cette encéphalite du type Schilder différentes observations éparses dans la littérature et publiées sous d'autres noms. Dans les articles récents sur l'encéphalite périaxile diffuse, dans ceux en particulier de Foix, de Bouman, de Collier et Greenfield on voit ranger dans ce cadre une malade de Rochon-Duvigneaud, Jumentié et Valière-Vialeix que ce dernier auteur a particulièrement étudiée dans sa thèse. Dans ce cas, les lésions débordaient le centre ovale et touchaient le chiasma, les bandelettes et le nerf optique si bien que nous ne saurions en faire état. En 1923, à la Société de Neurologie, Bouttier, Girot et Basch apportaient un cas de « cécité corticale avec double syndrome thalamo-strié possible ». Cette malade est toujours hospitalisée à la Salpêtrière et a été suivie par Alajouanine, H. Lagrange et Girot. Ils ont bien voulu nous faire savoir qu'à leur avis l'évolution les portait à croire qu'il s'agissait d'une encéphalite du type Schilder. Voici l'observation :

Obs. CLXXIV. — *Bouttier*, *Girot* et *Basch.* — Femme de 60 ans. Le 21 mars 1918, diplopie pendant une demi-heure. Le 22 mars, ptosis bilatéral. Le 25 mars, la vue baisse. Le 2 mai V = p. l. paralysie des deux membres supérieurs, douleurs atroces. La vision s'améliore ensuite un peu et elle voit des om-

bres. Juin 1923 : V = p. l. avec F. O. normal, et champ visuel normal, réflexes photomoteurs normaux. L'intelligence est intacte. Les membres sup. sont paralysés avec attitude particulière de la main et des doigts, rappelant la « main thalamique ». La sensibilité profonde est très altérée. P. L. : alb. 0.50. Lympho : 3.3. R. W. —. Les auteurs pensent à un syndrome thalamostrié bilatéral et se demandent quelle en est l'origine : une tumeur cérébrale ? Une encéphalite ? Henri Lagrange, qui a revu cette malade, nous a fourni les renseignements suivants : 30 juin 1925 : hémianopsie bilatérale, avec vision centrale conservée mais très altérée. Au centre V. O. D. G. = p. l., partout ailleurs V = 0. Conservation des réflexes photomoteurs. Pas de lésions du F. O. Le 12 août 1926 : état identique avec une légère aggravation, en ce sens que la p.l. centrale est plus faible et que la lumière n'éveille qu'une pâle sensation jaune. Légère divergence des globes, sans paralysie oculo-motrice, tenant vraisemblablement à l'amblyopie.

VI. — MÉNINGITES.

A. — Méningite cérébro-spinale.

Obs. CLXXV. — *Uhthoff.* — Fillette de 4 ans. Affection fébrile avec céphalée, raideur de la nuque, crampes, perte de connaissance, au décours de laquelle elle devint complètement aveugle. Uhthoff, qui la vit trois ans plus tard, note des pupilles et un F. O. normaux avec une cécité complète. De temps à autre, cependant, vague p. l. Il pense à une atteinte bilatérale des centres visuels à la suite d'une méningite cérébro-spinale.

Obs. CLXXVI. — *Axenfeld.* — Enfant de 6 ans, M. C. S., de laquelle il sort aveugle, malgré un F. O. normal. Revu deux ans plus tard, il est bien développé physiquement et intellectuellement. Aucun autre symptôme que la cécité.

Obs. CLXXVII. — *Jacobi.* — Fillette de 5 ans, atteinte de M. C. S. avec amaurose complète, et intégrité du F. O. Le huitième jour la p. l. revient. Le quatorzième jour, elle peut compter les doigts. L'enfant ne fut pas suivie ultérieurement.

Voici une observation très intéressante, car il s'agit d'un cas d'amaurose totale au début, avec par la suite récupération de la vision centrale seule, comme dans le cas d'hémianopsie double par ramollissement. La guérison se compléta, mais ce stade intermédiaire a fait penser à l'auteur qu'il s'agissait de troubles circulatoires, d'artérite, au cours de la méningite cérébro-spinale.

Obs. CLXXVIII. — *Laas.* — Fillette de 5 ans, qui tombe malade le 28 décembre 1899. Le 31 décembre, les signes méningés sont nets, elle délire. Peu de jours après, comme elle devient plus lucide, on s'aperçoit qu'elle est complètement aveugle. Le 5 janvier, elle est examinée par l'auteur qui trouve un F. O. normal et des pupilles réagissant bien malgré l'amaurose bilatérale. Peu après elle récupère la p. l. et on arrive bientôt à déterminer que la vision centrale a seule reparu, ce qui explique la très grosse difficulté que l'enfant montre pour se conduire, malgré une acuité assez bonne. Le 31 janvier est guérie, le F. O. et les pupilles étaient toujours restés normaux.

On trouve, citées dans Uhthoff, un certain nombre d'observations analogues de Hirsch, Depine, Cheatam, Véronèse, Nieder, Schmidt-Rimpler. L'observation de Rochon-Duvigneaud (obs. 179), qui suit, montre que la méningite cérébro-spinale n'agit parfois pas directement par atteinte du cortex visuel, mais peut entraîner une cécité par hydropisie ventriculaire.

B. — Hydrocéphalie interne.

Obs. CLXXIX. — *Rochon-Duvigneaud.* — Enfant de 4 ans. Le 9 janvier 1905, début d'une méningite C. S., qui laisse au bout d'un mois et demi un état méningé chronique : contracture des quatre membres, gros déficit mental. Dès le premier mois, cécité complète. Le F. O. est trouvé normal le 23 février et le 11 mars. Le 18 avril, sont notées quelques petites hémorragies en flammèches, mais pas de stase. Les pupilles réagissent lentement, mais complètement. Le 7 mai, mort de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on ne constate aucune trace de méningite tuberculeuse. Les nerfs optiques sont normaux, il existe une énorme hydropisie ventriculaire. L'auteur pense à une compression directe du chiasma.

La plupart des observations ont trait à des hydrocéphalies congénitales observées dans les premiers mois de la vie.

Obs. CLXXX. — *Browning.* — Hydrocéphalie accentuée chez un enfant n'ayant pas encore un an et qui est tout à fait aveugle. Le F. O. est normal. P. L. suivie d'amélioration de la vision.

Obs. CLXXXI. — *von Grosz.* — Hydrocéphalie chez un enfant de 6 mois avec amaurose et conservation des réflexes pupillaires. Guérison après ponction ventriculaire.

Il existe des observations analogues de Hutchinson, Rosenstein, von Michel et Gay.

C. — Méningite séreuse.

En voici un cas après une otite.

Obs. CLXXXII. — *Waldvogel.* — Enfant atteint d'otite moyenne, qui présenta des signes méningés et une cécité complète avec intégrité du F. O. et des pupilles. L'état général s'améliora très lentement, mais l'enfant finit par guérir complètement.

Il semble que l'observation suivante soit aussi celle d'un cas de méningite séreuse :

Obs. CLXXXIII. — *Glyn.* — Malade présentant une symptomatologie de tumeur cérébrale, sans localisation, avec cécité complète. Il existe une légère névrite optique. Quelques mois plus tard, du L. C. R. s'écoule par le nez et tous les symptômes disparurent.

D. — Méningites diverses.

Voici trois observations, sans autopsie, où l'existence de lésions méningées est néanmoins vraisemblablement à l'origine des troubles visuels.

Obs. CLXXXIV. — *Widal* et *A. Weill.* — Homme de 25 ans. Le 3 mai, céphalée et dans la soirée la vue baisse rapidement au point qu'il devient incapable de se conduire. Le 4 mai, les troubles visuels et la céphalée persistent, fièvre ; vers le soir, la vue reparaît un peu. Le 5 mai, la vision est à peu près normale. Le 6 mai, F. O. normal ; les yeux sont absolument normaux. P. L. = L. C. R. clair, hypertendu, avec augmentation des lymphocytes et de l'albumine. L'ensemencement est négatif. Le sérodiagnostic à la typhoïde est positif ce jour-là dans le sérum sanguin et une typhoïde continue son évolution. Les auteurs pensent à un état méningé ayant provoqué l'amaurose.

Cette observation est discutable, l'examen du F. O. et des pupilles n'a pas été fait au moment de la cécité. La possibilité de lésions rénales n'est pas non plus à écarter. Néanmoins, le mécanisme invoqué par les auteurs nous fait classer ici cette observation.

Voici enfin une observation intéressante mais difficile à classer en l'absence de vérification anatomique. Chaillous pense qu'il s'agit de *lésions syphilitiques* dans la région des lobes occipitaux. Il est impossible de préciser davantage

et de savoir s'il s'agit plutôt d'artérite, de gomme ou de plaques de méningite. En acceptant cette dernière hypothèse nous en résumons ici l'histoire :

Obs. CLXXXV. — *Chaillous.* — Homme de 16 ans, venu consulter pour des crises d'épilepsie ; jusqu'à 2 ans 1/2, avait été bien portant. A cette époque, brusquement, au cours d'une nuit, fièvre, agitation, cris, nausées, cécité. Cette cécité persiste depuis lors, et il a fréquemment des crises comitiales ; autrement bien portant. Aucun signe d'affection organique du système nerveux central. F. O. normal, pupilles normales, réagissant bien. Polyléthalité de ses frères et sœurs, la mère a eu de nombreuses fausses couches.

Voici enfin une très intéressante observation de cécité corticale chez un ancien syphilitique. Les auteurs l'attribuent à une plaque de méningite :

Obs. CLXXXVI. — *Poulard* et *Boidin.* — Homme de 52 ans, ayant contracté, à l'âge de 22 ans, une syphilis qui fut mal soignée. Depuis le début de 1904, a divers accidents cérébraux aigus : confusion mentale, torpeur, troubles de la vue. Il persiste un trouble du champ visuel, constaté le 2 décembre 1904 : hémirétrécissement homolatéral droit si accentué qu'il simule l'hémianopsie. V. O. D. = 1 ; V. O. G. = 1/6 (amblyopie ancienne). F. O. normal, De décembre 1904 à janvier 1906, quelques nouveaux accidents cérébraux avec délire d'action, confusion mentale, souvent accompagnés de perte momentanée de la vision. Le 7 janvier 1906, confusion mentale, somnolence, torpeur, vomissements, constipation, perte complète de la vue. Le 2 janvier. transporté à l'hôpital dans le même état, avec céphalée violente, position en chien de fusil ; il n'a ni Kœrnig, ni raideur de la nuque. Aucun signe de paralysie. P. A. 27 au Potain. Pouls à 60. Forte albuminurie. Pas de fièvre. F. O. normal, conservation parfaite du réflexe photomoteur. Cécité complète. P. L. : L. C. R. très hypertendu, puriforme, avec énorme polynucléose. Les cellules sont bien conservées. Pas de microbes. Urée dans le L. C. R. : 0,61. La P. L. soulage le malade.

Le 10 janvier torpeur moins marquée, l'albuminurie disparaît. Le 11 janvier, la torpeur diminue encore : nouvelle P. L. amenant un L. C. R. sous pression normale, clair, un peu jaunâtre, et contenant cinq à six lymphocytes par champ. Le 13 janvier, institution d'un traitement mercuriel et ioduré, et mise au régime lacté. Le 25 janvier, la vision revient brusquement, sous forme d'hémiopsie droite. Le 26, la vue baisse de nouveau, mais revient rapidement et persiste dorénavant sous forme d'hémiopsie droite. Le 6 février 1906, le malade marche bien, mange bien, et n'a plus de torpeur ; les facultés cérébrales demeurent affaiblies, et il y a des alternatives d'irri-

tabilité et d'indifférence tout à fait anormales. Durant toute sa maladie, il n'a pas paru se soucier de l'état de sa vue. Les auteurs écartent le diagnostic d'accidents urémiques et pensent à une poussée aiguë au cours d'une syphilis cérébrale. Quant au siège exact des lésions, ils envisagent une artérite, une tumeur gommeuse, et une plaque de méningite, se ralliant à ce dernier diagnostic.

Au cours de la discussion qui suivit cette présentation, Morax suggéra la possibilité d'accidents hystériques surajoutés aux troubles réels résultant d'une lésion organique.

VII. — AFFECTIONS DIVERSES DU SYSTÈME NERVEUX.

A. — Scléroses cérébrales.

Nous résumons ici deux observations très dissemblables, une *sclérose corticale disséminée* et une *sclérose intracérébrale de type lacunaire.*

Obs. CLXXXVII. — *Touche.* — Homme de 75 ans, complètement aveugle, avec inégalité pupillaire et abolition des réflexes photomoteurs, déviation conjuguée. A l'autopsie : sclérose cérébrale, circonvolutions couvertes de rugosités atteignant la taille d'un grain de millet. Pie-mère normale. Athérome des artères. Dilatation des ventricules avec amincissement de la paroi externe de son prolongement occipital à droite comme à gauche. Aucune lésion du cunéus ou de la calcarine, mais destruction des radiations optiques dans la région pariétale.

Malgré l'abolition du réflexe pupillaire, qui peut tenir à d'autres lésions, il semble bien que l'écorce visuelle ait été séparée des voies optiques inférieures. L'observation est évidemment très discutable.

Obs. CLXXXVIII. — *Foix, Chavany* et *Schiff-Wertheimer.* — Homme de 70 ans, aphasique et apraxique avec hémianopsie droite et hémiamblyopie gauche. V. O. D. G. = 1/8. F. O. normal, réflexes pupillaires conservés. Quelques mois plus tard revient, très aggravé. Ne comprend plus aucun ordre. V. O. D. G. nulle, au centre comme à la périphérie. F. O. normal. Réflexes pupillaires normaux. A l'autopsie, très petits îlots scléreux, grisâtres, disséminés dans toute la substance blanche. Ils sont particulièrement nombreux au niveau de la couche sagittale, qui borde en dehors le lobe occipital et où passent les radiations optiques. La myéline et les cylindraxes y sont com-

plètement détruits. Ces multiples foyers, par superposition, finissent par entraîner une destruction sensiblement globale. La pathogénie en est vraisemblablement vasculaire.

B. — Maladie d'Alzheimer.

Obs. CLXXXIX. — *Lhermitte* et *Nicolas* et *Lhermitte* et *Cuel.* — Homme de 63 ans, anciennement bien portant; depuis 1914, troubles de l'orientation, amnésie, un peu de maladresse pour avaler. En 1920, admis à Paul-Brousse : affaiblissement mental associé à une confusion fabulante, avec quelques symptômes d'altération des fonctions du système nerveux, moteur, sensoriel, sensitif et sphinctérien. Apraxie motrice, aphasie discrète, parole traînante, agnosie sensitive, hypertonie, désorientation temporale et spatiale absolue avec abolition de la perception de la durée. Attention dispersée; intelligence, jugement et critique très affaiblis ; affectivité diminuée. Amnésie pour les faits récents. La notion de personnalité est intacte. Un peu de fabulation. Cécité complète avec intégrité du F. O. et des réfl. pupil. (M. Bollack). Se refuse absolument à admettre sa cécité, malgré les affirmations des gens qui le soignent. Hallucinations visuelles : vision de paysages, d'animaux, images absolument incolores, ainsi d'ailleurs que les représentations visuelles. Quelques hallucinations auditives. A l'autopsie : leptoméningite chronique à prédominance frontale. Pas de lésion en foyers, un peu d'athérome des artères basilaires. Plaques de sclérose miliaire et double lésion cellulaire (dégénérescence granulo-vacuolaire et formations fibrillaires d'Alzheimer), disséminées dans toute la substance corticale, mais surtout dans le lobe occipital.

C. — Lésions congénitales.

Obs. CXC. — *Genet.* — Enfant de 5 ans 1/2, toujours bien portant, né à terme; normalement, de parents sains. Vers l'âge de 3 à 4 mois déjà, les parents remarquent qu'il ne voit pas. L'examen du F. O., à cette date, le montre normal ; aucune lésion organique du système nerveux. Aucune malformation. Pas d'affection fébrile dans les antécédents. Il marche à 11 mois ; son développement intellectuel est normal. La radiographie du crâne ne montre aucune anomalie. Pas d'hydrocéphalie, pas de consanguinité. R. W. négative. L'examen des yeux pratiqué à diverses reprises a toujours montré un F. O. normal, et des pupilles réagissant correctement. La cécité a toujours été et demeure le seul symptôme. Elle n'est cependant pas absolue ; il y a une très faible p. l. lui permettant de savoir lorsqu'on allume la lumière. Il faut encore noter une impossibilité de mastiquer.

Guinon aurait observé des amauroses congénitales très analogues. Genet reproduit ce renseignement qui lui a été communiqué dans une lettre personnelle, sans autres détails.

CHAPITRE IV

Remarques anatomo-pathologiques.

Au sens où nous l'entendons, le syndrome cécité corticale peut donc résulter soit de l'atteinte du cortex calcarinien, soit de la lésion des radiations optiques unissant ce cortex au corps genouillé.

I. — LÉSIONS DU CORTEX CALCARINIEN.

A. **Lésions vasculaires.** — L'irrigation des zones calcarines est assurée par les cérébrales postérieures, et les lésions de ces deux artères sont la cause la plus fréquente de l'atteinte de l'écorce visuelle. Lorsqu'il s'agit d'oblitération artérielle par embolie ou plus souvent encore, par thrombose, le ramollissement du territoire correspondant crée une lésion destructive définitive. (*obs.* 1 *à* 46). L'oblitération *partielle* par artérite a pu être invoquée pour expliquer les ischémies avec cécité transitoire régressant sous l'influence du traitement (obs. 45).

Par ailleurs, le *spasme* artériel peut engendrer une cécité à début brusque et régressant après un temps plus ou moins long (*obs.* 63 *et* 64, et un certain nombre de cécités par éclampsie, urémie, saturnisme, épilepsie, migraine, etc.). On peut s'étonner qu'un spasme artériel, ischémiant l'écorce pendant plusieurs heures, ne détermine pas dans ce tissu délicat une lésion définitive. Comme il en serait ainsi en cas d'arrêt complet de la circulation sanguine, il faut bien admettre qu'il passe encore du sang, en quantité suffisante pour que les cellules ne meurent pas, mais insuffisamment cependant pour que leur fonctionnement soit normal. Il y aurait là un phénomène à rapprocher de la claudication intermittente.

L'anatomie pathologique des observations qu'on vient de lire n'établit pas une distinction entre l'atteinte des veines et celle des artères. Nous savons pourtant que l'évolution est bien différente selon que la circulation rétinienne est suspendue dans sa partie veineuse ou dans sa partie artérielle, et nous pronostiquons des lésions définitives quand l'artère est obstruée, et seulement des troubles fonctionnels transitoires lorsqu'il s'agit de la veine. Il semble qu'on soit autorisé à se demander si la même différence n'existe pas dans le cerveau, opinion du reste soutenue par Morax depuis longtemps. Les recherches dans ce sens sont encore entièrement à faire, et le matériel anatomo-clinique que nous avons réuni ne nous donne à cet égard aucune indication. On peut seulement se demander si beaucoup de cécités transitoires ou incomplètes ne relèvent pas d'altérations des parois veineuses.

B. — **Lésions traumatiques**. — On peut les classer en :

1° Lésions par projectiles, par esquilles ;

2° Lésions par hématome ;

3° Lésions par exsudat méningé, plaques de méningite ou gommes méningées ;

4° Lésions par tumeurs cérébrales ;

5° Lésions par œdème cérébral.

Dans ces différents cas, l'écorce subit un traumatisme plus ou moins brutal ou rapide, déterminant l'arrêt de ses fonctions.

C. **Lésions toxiques**. — La lésion de la cellule corticale par un toxique a été invoquée pour expliquer certaines cécités, en particulier les cécités saturnines et urémiques. Il y a lieu de faire de grandes réserves sur ce mécanisme : l'urémie, en particulier dans sa forme la plus toxique, l'azotémie, entraîne non une cécité corticale, mais des lésions rétiniennes. Au contraire, la cécité corticale s'observe de préférence quand il y a chlorurémie avec œdème cérébral, ou hypertension artérielle avec spasme vasculaire probable.

Les deux observations de cécité corticale à la suite d'intoxication par l'oxyde de carbone que nous avons citées peuvent être dues à une intoxication, mais peut-être sont-elles le fait d'hémorragies. L'intoxication par ce gaz

détermine habituellement de nombreuses hémorragies disséminées dans le névraxe.

D. **Infections** : 1° foyers d'encéphalite ; 2° scléroses cicatricielles.

E. **Dégénérescence cellulaire** : maladie d'Alzheimer.

F. **Agénésie cellulaire** possible dans les cécités congénitales.

II. — LÉSIONS DES RADIATIONS OPTIQUES SANS ATTEINTE DE L'ÉCORCE VISUELLE.

On peut les classer en :

A. **Lésions de la sylvienne**, dont le territoire sous-cortical comprend les radiations optiques à la face externe du ventricule latéral. Il peut s'agir de ramollissement ou d'hémorragie, peut-être même dans certains cas, de spasme.

B. **Lésions infectieuses** : encéphalites.

C. **Lésions par distension ventriculaire**. — Dans l'observation 179 (Rochon-Duvigneaud), il semble bien que l'hydropisie du IIIe ventricule ait refoulé et lésé les radiations optiques dans leur portion rétro-thalamique.

***

Nous ne croyons pas qu'il soit utile de donner une statistique de ces différentes variétés de cécité corticale. Presque tous les cas de ramollissements et d'hémorragies sont cités alors que beaucoup de cécités transitoires ne le sont pas. Il s'en suit qu'en dressant simplement une statistique des cas publiés on se ferait une idée fausse de la fréquence des divers mécanismes susceptibles d'engendrer une cécité corticale.

CHAPITRE V

Etude clinique.

I. TRIADE SYMPTOMATIQUE.

Il est curieux de constater combien un individu atteint de cécité corticale ressemble à un simulateur.

Le malade se plaint de ne pas y voir, et cependant on hésite au début à admettre sa cécité, car il n'en existe aucun signe objectif évident. Les trois symptômes essentiels qui, réunis, constituent précisément toute l'étrangeté de ce type clinique sont en effet : la *cécité*, l'*intégrité du F. O.*, la *conservation des réflexes pupillaires à la lumière.*

A. — La cécité.

La cécité est une cécité véritable. Il s'agit de malades qui sont réellement, et au sens absolu du mot, des aveugles. Ils ouvrent les yeux, regardent devant eux et ne voient rien, absolument rien. Ils se cognent aux meubles, marchent les mains étendues, et en fait, il n'y a aucune différence entre leur isolement visuel du monde extérieur, et celui d'un énucléé bilatéral. Nous insistons sur ce point, car le contraire a été écrit.

Marie et Léri, en 1911, ont apporté ici même, avec l'étiquette de cécité corticale, trois observations de malades dont ils avaient pu examiner les cerveaux. Ils insistaient précisément sur l'aspect paradoxal de ces malades qui, tantôt lisaient certains gros caractères d'imprimerie, tantôt se conduisaient absolument comme des aveugles, ne pouvant, en particulier, circuler seuls. Il semble, disaient-ils, « que ces malades voient infiniment mieux qu'ils n'en ont l'air, et l'on peut presque dire qu'ils ont jusqu'à un certain point conservé la vue, mais ne savent plus s'en servir, ou ne cherchent plus à s'en servir, qu'ils ont des sensations lumineuses et n'ont plus de perception visuelle, qu'ils voient les objets mais ne les reconnaissent pas. Il s'agit d'une véri-

table agnosie visuelle ». Ces remarques s'appliquent parfaitement à leurs trois malades, mais en réalité, ceux-ci n'étaient pas atteints de cécité corticale vraie. Ils avaient, en effet, conservé la vision centrale, et en outre, s'ils avaient d'un côté une hémianopsie homonyme, ils n'avaient de l'autre, qu'une hémi-amblyopie. Ils répondaient donc à un autre type clinique. La lecture des nombreuses observations de cécité corticale véritable que nous avons pu retrouver ne laisse, au contraire, aucun doute à cet égard : il existe un syndrome très particulier, celui précisément que nous étudions ici et où avec un fond d'œil intact, des pupilles réagissant bien, la cécité est complète.

Pour bien comprendre ces faits, il faut avoir présent à l'esprit le mécanisme complexe par lequel les impressions rétiniennes sont enregistrées, interprétées et finalement rendues utilisables. Il importe également de connaître les localisations anatomiques qui ont pu être établies des différents stades de cette élaboration.

Les radiations optiques convergent vers la scissure calcarine, le champ 17 de Brodmann, caractérisé par la strie de Vicq d'Azyr : c'est la zone sensorio-visuelle. Celle-ci reçoit les impressions élémentaires de lumière et de couleur qui lui sont envoyées par la rétine. Ces données élémentaires, brutes pourrait-on dire, ne sont pas utilisables en cet état primitif ; elles quittent la zone sensorio-visuelle, et, par des fibres d'association, gagnent la zone psycho-visuelle, ou champ 18 de Brodmann, qui entoure la zone sensorio-visuelle et occupe en particulier la plus grande partie de la face externe du lobe occipital. Pour la vue, comme pour l'audition et comme pour la sensibilité générale, la zone psychique où seront élaborées les sensations, et où naîtront les perceptions conscientes, est voisine de la zone sensorielle de réception. Dans cette région occipitale externe, près de la pointe occipitale, se trouve d'ailleurs, chez les anthropoïdes et chez l'homme, l'un des territoires oculo-moteurs (Grünbaum et Sherrington).

Les données visuelles élémentaires recueillies au niveau de la calcarine, et parvenues dans la zone psycho-visuelle, ne sont que des matériaux qui vont servir à l'élaboration de sensations plus complexes et plus utilisables. A cette fin,

il faudra en quelque sorte y incorporer des jugements et des notions intellectuelles. C'est en particulier, en associant les données visuelles élémentaires aux données kinesthésiques oculo-motrices que s'élabore la représentation spatiale, le sens de la forme des choses, de leur position relative, de leur mouvement. Les objets peuvent alors être reconnus et éveiller la notion de leur utilisation. Un pas de plus, et leur vue évoque le nom qui les désigne, mais ce dernier stade d'élaboration semble être le fruit d'un travail qui se fait un peu plus en avant à la face externe de l'encéphale, dans la zone de Wernicke.

On voit ainsi quelle est la succession des opérations nécessaires pour que les impressions visuelles recueillies par la rétine soient complètement utilisables. Dans la cécité corticale, tout ce délicat édifice s'effondre, la base en étant sapée. La lumière, transformée en influx nerveux par les cellules rétiniennes, parvient bien jusqu'à la zone calcarine; mais ici tout s'arrête : il n'y a plus de récepteur. La destruction de l'aire striée, avec la cécité corticale qu'elle entraîne, détermine une abolition de toutes les sensations d'origine rétinienne.

Lorsque la zone calcarine demeure intacte au contraire et que la zone psycho-visuelle est détruite, ou encore lorsque les fibres d'association unissant ces deux régions sont interrompues, le syndrome est tout différent : le malade conserve les sensations visuelles élémentaires de lumière et de couleur, mais la représentation spatiale est troublée et la reconnaissance des objets n'est plus possible. C'est la *cécité psychique* qui est une véritable agnosie visuelle, et il semble que ce soit à peu près ce que Freund a décrit sous le nom d'aphasie optique. Le malade n'est pas à proprement parler aveugle, il peut circuler sans se heurter aux meubles, aux murs, il saisit des objets avec précision, il regarde autour de lui et il voit en effet, mais il ne sait pas ce que sont ces choses qu'il voit, il ne les reconnaît pas, et il ne peut utiliser ses sensations visuelles élémentaires.

On pourrait, en schématisant, dire que les lésions de la face interne du lobe occipital donnent une cécité corticale, celles de la face externe, une cécité psychique. L'un ou l'autre des deux syndromes cliniques peut se rencontrer à l'é-

tat isolé lorsque la lésion anatomique est limitée à l'une ou l'autre face du lobe occipital. En cas d'atteinte globale avec lésions des deux zones corticales, on observera à la fois une cécité corticale et une cécité psychique. Ce que nous disons des lésions du cortex s'applique évidemment aux lésions des fibres de projection de ces zones corticales. Il n'y a, en effet, aucune différence entre la cécité corticale par destruction des deux zones calcarines, et celle qui est réalisée par l'interruption bilatérale des radiations optiques. Il n'est de même pas indispensable que la zone corticale psycho-visuelle soit détruite pour qu'il y ait cécité psychique. L'interruption des fibres d'association l'unissant à la calcarine est suffisante.

Si nous avons un peu longuement insisté sur tout ceci, c'est non seulement en raison des opinions aussi judicieuses que contradictoires qui ont été soutenues, mais aussi parce qu'il s'agit de différences un peu subtiles et dont l'analyse est parfois difficile. Souvent les cécités corticales et psychiques sont en effet associées chez le même malade, et comme, par surcroît, il peut exister une aphasie sensorielle, l'étude clinique devient particulièrement malaisée. Nous avons tenu à définir et à limiter exactement la cécité corticale qui nous occupe et qui, pratiquement, nous le répétons, est l'équivalent d'une énucléation bilatérale ou d'une atrophie des deux nerfs optiques.

En terminant l'étude clinique un peu longue du symptôme cécité, nous croyons devoir indiquer pourquoi il est difficile de connaître avec exactitude ses caractères particuliers dans l'altération de la seule écorce calcarine et partant, d'acquérir des notions précises sur la physiologie de cette zone corticale. Ce sont, en effet, presque toujours des ramollissements qui fournissent le matériel anatomo-clinique, et ce sont précisément les cas où les lésions sont non seulement les moins pures mais sont également les plus étendues, principalement en profondeur. Les cécités corticales, d'origine traumatique sont à cet égard plus instructives que les autres, mais il est rare d'avoir une certitude sur l'étendue exacte des lésions, et d'être en particulier assuré qu'il n'existe pas de désordres à distance. Les cécités vraisemblablement les plus purement corticales, sont pré-

cisément celles qui ne se prêtent à aucune vérification anatomique : nous voulons parler des spasmes des vaisseaux corticaux (migraine, épilepsie, éclipses visuelles des hypertendus).

Evolution du symptôme cécité.— Lorsque l'évolution de la cécité est assez lente pour que l'on puisse l'analyser au moment de son apparition ou de sa régression, il est souvent permis de l'observer à un stade assez caractéristique, la vision maculaire étant seule conservée, et le malade présentant une hémianopsie double avec conservation d'une bonne vision centrale. Un tel aspect du champ visuel est assez particulier aux lésions corticales, pour qu'il puisse, dans certains cas, être d'un grand secours et venir à l'appui d'un diagnostic. L'observation 145 de Clovis Vincent en est un exemple.

B. — Intégrité du fond d'œil.

Quelle que soit la durée de la cécité corticale, elle n'entraîne aucune altération du F. O., aucune modification de la rétine, ni même de la papille. L'articulation entre le 3e et le 4e neurone visuel dans le corps genouillé établit une protection suffisante.

Dans certains cas de cécité corticale indubitable, on a cependant pu observer des aspects s'éloignant un peu de la normale, en particulier des modifications vasculaires. Mais celles-ci ne représentaient pas la lésion affectant la vision. Elles étaient habituellement concomitantes de perturbations vasculaires intracraniennes, que ces dernières fussent la cause ou la conséquence des lésions occipitales déterminant la cécité. C'est ainsi que dans l'observation 62, Wilbrand et Saënger notent : « Vaisseaux sombres, veines dilatées, et cyanose de tout le F. O. ; les papilles sont hyperémiées sans stase ». Mais ce malade a une cyanose généralisée intense, et l'autopsie montre des hémorragies multiples des centres ovales, et de l'écorce calcarine. Inversement, Labadie-Lagrave et Laubry (obs. 93), observent au cours d'une amaurose saturnine une légère pâleur papillaire qui n'est pas pour étonner, si on admet comme cause de la cécité sa-

turnine un spasme vasculaire cortical. On retrouve de nombreux cas analogues.

D'autres fois, il existe des lésions marquées du F. O., en particulier une stase papillaire, mais on a toutes les raisons de penser que la cécité relève de lésions centrales, la stase venant par surcroît. Il en était ainsi dans les observations 135, 136 et 137, dans lesquelles, il s'agissait de tumeurs cérébrales qui avaient bien déterminé une stase papillaire, mais où l'autopsie montra que les tumeurs avaient de par leur siège, directement lésé les zones visuelles corticales. L'observation 126 de Pflüger est non moins intéressante : coup de fusil, cécité immédiate, puis apparition d'une stase papillaire; décès au 39e jour, qui permet de retrouver dans les lobes occipitaux de nombreux grains de plomb. Ici encore, la cécité qui fut immédiate etait bien une cécité corticale et la stase apparue peu avant la mort n'avait, certes, pas eu le temps de détruire les nerfs optiques.

L'examen attentif des observations publiées nous a montré la réalité de l'opinion classique. Lorsque la cécité corticale est pure, sans autres lésions concomitantes, on n'observe aucune altération du F. O., malgré la cécité la plus absolue.

C. — **Conservation des réflexes photomoteurs.**

Les réflexes photomoteurs sont conservés dans les cas de cécité corticale. L'immense majorité des observations en fait mention, et c'est un des meilleurs symptômes de lésion interrompant les voies optiques en arrière des corps genouillés externes. Malgré la conservation des réflexes photomoteurs, les pupilles sont cependant parfois en mydriase, plus dilatées, en tout cas, qu'à l'état normal. Beaucoup d'observations, enfin, mentionnent que si les pupilles se contractent à la lumière, elles le font cependant avec lenteur, parfois incomplètement.

L'explication de cette contraction pupillaire paradoxale chez des aveugles est fournie par la physiologie. Elle nous apprend en effet que la voie irido-réflexe abandonne la voie optique principale avant le corps genouillé. Marie et Léri, dans leur travail de 1911, en avaient donné une explication

différente, qui se rattache à leur interprétation de la cécité chez leurs malades : « La persistance vient peut-être tout simplement de ce qu'en réalité, les sensations lumineuses persistent ; c'est seulement leur interprétation qui fait défaut ». Mais l'explication de ces auteurs ne saurait être retenue, leurs malades n'ayant pas une véritable cécité corticale.

La conservation des réflexes photomoteurs dans la cécité corticale n'est d'ailleurs pas constante, et elle peut faire défaut, Josserand, et Pauly en particulier, en apportèrent deux exemples à la même séance de la Société des Sciences médicales de Lyon (obs. 44, 45), et concluaient à l'inexactitude de la voie classique du réflexe photomoteur. Jaboulay leur fit alors très justement observer que de grosses lésions bilatérales des cérébrales postérieures pouvaient bien avoir altéré les noyaux de la base, ne fût-ce même que fonctionnellement, et Josserand finissait par admettre la possibilité de lésions histologiques à ce niveau. La remarque nous paraît fort judicieuse, et nous rappellerons que la cérébrale postérieure irrigue non seulement la calcarine, mais aussi les noyaux du III, et la région sous-optique. A propos des deux malades de Josserand et de Pauly, Morax fait d'autre part remarquer dans l'*Encyclopédie* que l'abolition des réflexes photomoteurs pouvait parfaitement être antérieure à la cécité et tenir à la syphilis. Il faut en effet, à cet égard, se rappeler la proportion assez forte des syphilitiques parmi les malades atteints de ramollissement et d'hémorragie cérébrale à un âge peu avancé.

On pourrait, nous semble-t-il, envisager aussi une autre cause à cette aréflectivité irienne, lorsqu'on l'observe peu après le début des lésions, c'est le shock. Ce mécanisme s'applique évidemment plus particulièrement aux cas traumatiques, mais on peut supposer que la production d'une hémorragie ou d'un ramollissement dans les hémisphères cérébraux constitue un véritable traumatisme pour ces tissus délicats.

Le schéma classique est donc exact dans l'ensemble, bien qu'il souffre encore quelques exceptions, en sens inverse. C'est ainsi que dans certaines circonstances, très rares il est

vrai, on peut en effet voir la conservation des réflexes photomoteurs au cours de cécités par lésion des nerfs optiques ou de certains neurones rétiniens. L'un de nous en a rapporté un cas au cours de cécité quinique (Magitot) et Uhthoff a apporté deux observations de cécité par atrophie optique bilatérale, avec conservation des réflexes photomoteurs. Wilbrand et Saënger interprètent ces faits en admettant que les lésions causant la cécité siégeaient bien dans les nerfs optiques, mais qu'à ce niveau les fibres pupillaires sont plus résistantes que les fibres visuelles. Il existe une observation de Stood, citée par Wilbrand et Saënger qui est à cet égard également intéressante. On observa, chez un enfant de 4 mois, dont le crâne avait été fortement traumatisé au cours d'un accouchement difficile, une cécité complète avec conservation des réflexes photomoteurs. L'examen du F. O. montra une atrophie papillaire. Wilbrand et Saënger pensent qu'il y eut un hématome intracranien avec stase papillaire, celle-ci aurait laissé une atrophie optique assez incomplète d'où la conservation des réflexes photomoteurs, alors que la cécité complète serait le fait des lésions des lobes occipitaux.

II. — SYMPTOMES ACCESSOIRES.

A. — Autres réflexes à point de départ rétinien.

1. **Réflexe visuel de clignement.** — L'absence de ce réflexe de défense est de règle et avait déjà été notée par Chauffard (obs. 47) et par Berger (obs. 13).

On ne saurait s'en étonner, car c'est un signe qu'on utilise couramment pour la recherche des hémianopsies même corticales. Cette abolition du réflexe de défense visuel montre bien que son arc passe par l'écorce et n'emprunte pas une voie purement basilaire. Il est, en ces ens, bien différent du réflexe photomoteur.

Comme ce réflexe visuel de clignement est pratiquement le seul signe organique que l'on rencontre dans la cécité corticale, nous voulons insister sur les précautions dont il faut s'entourer dans sa recherche.

En dehors du clignement volontaire et du clignement

émotif, rappelons qu'il y a plusieurs sortes de clignements :

Le clignement automatique, toutes les dix secondes environ ; le clignement sensitivo-réflexe (voies V-VII), et c'est ainsi que l'attouchement des paupières, des cils, de la conjonctive et surtout de la cornée amène une contraction de l'orbiculaire ; enfin, le clignement optico-réflexe (voies II-VII), celui précisément qui est aboli dans la cécité corticale. A l'état normal, une contraction palpébrale de protection se montre en effet non seulement lorsqu'on arrive au contact de l'œil, mais dès que la vue permet de prévoir un danger. Par exemple, lorsqu'un corps en mouvement s'approche ou qu'un phénomène imprévu dont on ignore les conséquences se produit, lueur vive et inattendue en particulier.

Le réflexe du clignement par contact est complété par le réflexe visuel. Tous deux concourent au même but, la protection de l'œil. Tout est mis en œuvre pour la défense de cet organe délicat, aussi bien le toucher que la vision, ce « toucher à distance » de Voltaire.

Dans la cécité corticale, le réflexe visuel étant seul aboli, il faudra soigneusement éviter deux causes d'erreur : ne provoquer aucune excitation pouvant être transmise par le trijumeau (contact des cils, chaleur d'une source lumineuse trop rapprochée), et ne pas croire à un réflexe visuel lorsque l'excitation a coïncidé avec un mouvement de clignement automatique.

En s'entourant de ces précautions élémentaires, on s'assurera facilement qu'un malade prétendant voir est, en réalité, aveugle. Il est, par contre, un peu plus délicat de faire la preuve contraire, et de ce que le réflexe visuel de clignement est aboli, il ne faudra pas immédiatement conclure à la cécité du malade. La voie de ce réflexe étant corticale, la contraction réflexe de l'orbiculaire est donc, dans une certaine mesure, contrôlable par la volonté ; avec de l'attention, un simulateur par exemple peut parvenir à ne pas cligner. Le meilleur moyen de le mettre en défaut est encore de le surprendre par l'approche inattendue et rapide d'un doigt dirigé vers l'œil, ou en allumant d'une façon brusque et surtout silencieuse, une vive lumière devant ses yeux. Cette dernière façon de procéder ne serait cepen-

dant pas sans inconvénients, car certains auteurs considèrent que, sous l'influence d'une lumière vive et en l'absence même d'une influence thermique, il peut se produire, lorsque la zone visuelle est détruite, une fermeture palpébrale caractérisant le « réflexe d'éblouissement » (Rothmann, Dusser, de Barenne). Nous pensons qu'il s'agit d'ailleurs ici, non d'un réflexe optique, déclenché par les centres visuels sous-corticaux, mais d'un réflexe sensitif. Les terminaisons cornéennes du trijumeau sont en effet sensibles à la lumière, comme le montrent la photophobie de certains aveugles et celle provoquée par les lésions kératiques que la section du nerf optique ne supprime pas (Claude Bernard).

C'est en répétant les examens, en variant leurs circonstances et leurs modalités, que l'on parviendra à se faire une opinion, sinon une certitude.

2. **Réflexe de direction.** — Il est également aboli, et on en a une démonstration indirecte par la recherche du nystagmus optique chez les hémianopsiques corticaux ; il est aboli dans leur champ aveugle. Il semble donc qu'il pourrait y avoir là un procédé de diagnostic important entre la cécité corticale où il est impossible de provoquer un nystagmus optique, et la cécité hystérique ou simulée où il peut persister. Il est d'ailleurs possible qu'il fasse défaut même dans ces cas, la volonté pouvant dans une certaine mesure contrôler ce réflexe cortical.

3. **Réflexe maculaire de convergence.** — L'observation de Günsburg (obs. 95) note, durant la cécité, une divergence des globes qui nous semble une preuve de l'abolition de ce réflexe. Cette abolition est logique, ce réflexe étant lié à la vision binoculaire et ayant pour rôle d'éviter la diplopie.

*
* *

L'abolition des réflexes de convergence, de direction et de clignement, montre le trajet cortical de leur arc. Le seul réflexe conservé est donc le réflexe pupillaire dont le trajet est basilaire. Cette différence est à rapprocher du fait que l'un est en partie convoyé par des fibres organo-végétati-

ves, les autres uniquement par des fibres du système cérébro-spinal.

B. — **Symptômes tenant à l'atteinte de l'écorce calcarine.**

1. **Hallucinations visuelles.** — Lorsque la lésion corticale n'est pas entièrement destructive, on peut observer des symptômes d'excitation de la zone sensorio-visuelle, et il n'est pas surprenant que l'excitation de cette zone sensorio-visuelle ne puisse donner autre chose que ce qu'elle est capable d'enregistrer à l'état normal. Il en est de même lorsque la lésion porte non sur l'écorce, mais sur les radiations optiques.

On n'assistera donc pas ici à des hallucinations figurées et complexes, mais seulement à des hallucinations élémentaires, troubles visuels simples : sensations de lumière, de couleur, de flammèches, de feu. Les malades des obs. 98, 128 et 138 ont vu des scintillements, mais les lésions calcariniennes semblent devoir surtout provoquer des images de flamme, de feu. Le malade de Schirmer (obs. 19), voit « du feu devant les yeux », puis devient complètement aveugle. Celui de l'obs. 107 « a des flammèches qui se promènent devant ses yeux ». Le malade de Van Bogaert (obs. 155 *bis*) voit des petites masses rouges et oranges, brillantes, se déplaçant rapidement. D'autres fois, il existe un simple scotome scintillant. La malade de Barat décrit longuement ses impressions, et toutes concordent : « Elle voit des feux, des boulets Bernot, des tisons enflammés dans son lit, des bougies allumées autour d'elle : on va incendier l'appartement ; la boutique de l'étage inférieur prend feu, elle demande qu'on ôte les lampes allumées qui la gênent » Le malade de Lereboullet et Mouzon (obs. 129) voyait : « des choses qui n'ont pas de nom, sans couleur ni relief ». Celui de l'obs. 145 voyait des cheveux. Celui de Brock, Carroll et Stevenson (obs. 164), voyait de l'eau autour de lui. Certains auteurs signalent, sans autre précision, les hallucinations visuelles (obs. 135).

Il est à noter que les hallucinations visuelles surviennent souvent au moment même où se constitue la lésion (obs. 19.)

Les hallucinations visuelles plus complexes, avec véritables scènes animées, paraissent au contraire être le fait de lésions siégeant à la face externe du cerveau et même assez en avant vers la région temporale. Baruk, dans un récent travail, a particulièrement insisté sur ces deux ordres d'hallucinations visuelles : hallucinations élémentaires par excitation de la calcarine, hallucinations figurées par lésions temporales. Mais il est évident que lorsque les lésions encéphaliques sont assez étendues, et que la cécité corticale n'est pas pure, on pourra parfaitement observer des hallucinations figurées et complexes. Il semble, en particulier, que le malade de l'observation 129 en ait eu quelques-unes. Le malade de Touche (obs. 17), avait de riches hallucinations, mais ne leur attribuait cependant à aucun moment un caractère de réalité. Celui de Lhermitte, Nicolas et Cuel (obs. 189), avait des troubles démentiels importants, fabulait, et avait des hallucinations presque constantes, avec un caractère intéressant : elles étaient absolument incolores. Ces deux derniers malades présentaient des lésions très disséminées, et la zone calcarine n'était pas seule intéressée.

2. **Symptômes de fatigue.** — Lorsque la lésion calcarine n'a pas été destructive, et que l'écorce récupère ses fonctions, elle peut encore manifester pendant un certain temps sa souffrance par des symptômes de fatigue. A cet égard, les malades de Cicerale (obs. 119) et de Guillain (obs. 126) sont intéressants. Le malade de Poulard (obs. 5), au moment du retour de la sensation, a une vision lilliputienne. Celui de Vallery-Radot (obs. 83) a des phénomènes d'intoxication visuelle : lorsqu'il lisait ou regardait un objet, l'image rétinienne persistait durant plusieurs minutes après que son regard était détaché de ce mot ou de cet objet.

C. — Troubles mentaux.

La fréquence des troubles mentaux n'est pas pour étonner dans les lésions occipitales. Ce lobe constitue, avec le temporal et le pariétal, une unité embryologique et anatomique caractérisée par l'extrême abondance des fibres d'association, alors que les fibres de projection y sont bien plus rares que dans l'écorce rolandique, par exemple.

1. **Anosognosie.** — Il est une particularité très étrange que l'on observe parfois dans la cécité corticale et jamais dans les cécités périphériques : certains malades semblent inconscients de leur cécité, parfois même ils la nient. « L'aveugle cortical peut être aveugle pour sa cécité. » (Lhermitte).

Redlich et Bonvicini, qui se sont particulièrement intéressés à ce symptôme, l'ont parfois observé de façon transitoire ou intermittente. Ils insistent sur le fait qu'il peut exister chez des malades non déments. ayant leur présence d'esprit, et en l'absence de toute hallucination ou fabulation. Nous n'avons trouvé ce symptôme mentionné que dans les observations de cécité corticale par ramollissement ou par hémorragie, et dans un cas de maladie d'Alzheimer (obs. 6, 7, 8, 9, 10, 11, 16, 46, 50 et 189). Il n'y a cependant pas lieu d'en inférer qu'il s'agit de malades ayant une large destruction corticale, et ayant en particulier une oblitération sylvienne avec aphasie sensorielle. C'est ainsi que l'observation 11 de Redlich et Bonvicini et l'obs. 46 de H. Lagrange et R. Garcin ont trait à des cécités par double oblitération des cérébrales postérieures.

Toutes ces observations signalent par contre, des lésions sous-corticales intéressant les fibres d'association de l'écorce calcarine avec les autres zones corticales, et il est possible que de telles lésions soient nécessaires à la production de ce symptôme. Jamais, en effet, on n'a observé cette cécité inconsciente dans les cas de spasme artériel, lorsque l'écorce est momentanément ischémiée, et sans qu'il y ait destruction proprement dite, ni de l'écorce, ni de ses fibres d'association.

Après avoir apporté l'intéressante observation qu'on a lue plus haut (obs. 12), Barat tente d'expliquer la méconnaissance de la cécité par la substitution des images visuelles aux sensations. La malade n'a pas la possibilité de s'en rendre compte, en raison de la suppression brusque et simultanée de tous les moyens de contrôle qui permettraient précisément cette distinction. Il fait observer que la cécité étant complète, empêche la réduction des images visuelles par des sensations de même ordre, et que le jugement et la mémoire étant également troublés, tout fait à la

fois défaut à cette malade pour s'apercevoir qu'elle n'a pas des sensations visuelles, mais qu'elle évoque seulement des images visuelles.

Plus récemment, Lhermitte a donné de faits analogues une explication différente que nous reproduisons : « Ce fait s'explique fort bien si l'on se souvient que la vision du noir ne se confond nullement avec l'absence de sensation visuelle, et que la sensation de noir répond à une clarté moins intense, laquelle n'apparaît que par contraste . Or, les malades atteints par une lésion destructive profonde, limitée ou très étendue de l'aire visuelle corticale, sont absolument et à jamais privés de tout élément sensoriel visuel dans le champ correspondant à la destruction. Au contraire, les malades dont la cécité est d'origine périphérique, gardent indéfiniment les éléments dont est fait l'activité sensorielle corticale primaire, et en conséquence, vivent vraiment dans les ténèbres extérieures ». On reconnaît l'explication que J. Muller et de Graefe avaient donnée du fait que beaucoup d'hémianopsiques ignoraient le trouble fonctionnel dont ils étaient atteints.

Le problème est en effet plus général et l'inconscience de la cécité nous paraît être un phénomène du même ordre que l'inconscience de l'hémianopsie. C'est là un fait bien connu et on est, en effet, frappé du nombre de malades porteurs d'une hémianopsie latérale homonyme qu'ils ignorent. Quand on songe que des hémianopsiques intelligents et parfaitement lucides ont pu vivre assez longtemps sans s'être aperçus que la moitié de leur champ visuel manquait, il faut bien admettre qu'il y a de leur part plus qu'un défaut d'attention et d'observation. Il existe une véritable inconscience de leur demi-champ aveugle. Lorsqu'ils regardent devant eux, ils ne voient pas la moitié de leur champ visuel normal, et l'autre moitié obscure : ils ne voient en réalité, et n'ont conscience que de la moitié intacte. Quant au reste, il n'est ni normal, ni obscur, il n'existe pas et c'est avec beaucoup de justesse qu'on a pu dire qu'il était pour eux en quelque sorte comme la portion de l'univers situé derrière leur tête et normalement invisible (Dufour).

Bard avait été assez intrigué par ces hémianopsiques inconscients de leur lésion, et voici l'explication qu'il en a

donnée : « Il n'existe jamais, à proprement parler, de besoins spontanés de perception visuelle, pas plus chez le sujet normal que chez l'hémianopsique et chez ce dernier pas plus dans son champ sain que dans son champ aveugle ; ce besoin ne serait qu'en fonction d'une utilité définie qui n'apparaît elle-même que par la perception visuelle préalable d'un objet qui donne naissance à cette utilité..... D'une manière générale, ce qui crée l'absence de besoin de perception visuelle dans le champ aveugle des hémianopsiques, c'est simplement l'absence de toute perception d'objets, alors surtout que le nombre de ces perceptions est diminué lui-même par l'absence chez eux des réflexes de direction des yeux vers leur champ aveugle. Le regard n'étant jamais attiré spontanément de ce côté, ils ignorent ce qui s'y trouve et par le fait même de cette ignorance, ils n'éprouvent aucun besoin d'explorer cette région de l'espace. »

L'explication de Bard ne nous satisfait pas entièrement. Elle est en particulier inapplicable à de petites lacunes du champ visuel. Or, il est un fait bien établi, c'est que le scotome dû à une lésion périphérique se projette en tache sombre sur les objets que regarde le malade (scotome positif), alors que le scotome par lésion centrale passe inaperçu du malade et n'est découvert que par un examen périmétrique systématique (scotome négatif). Ici encore, la lacune du champ visuel est inconsciente quand son origine est centrale. Il semble donc qu'il soit de règle qu'une lésion destructive (1) d'origine centrale soit inconsciente, et on doit admettre qu'une atteinte corticale entraînant la perte d'une partie, petite ou grande, du champ visuel, entraîne en même temps la perte de la notion de cette partie du champ visuel. Il suffit d'étendre cette remarque à l'ensemble du champ visuel et on voit que l'inconscience de certaines cécités n'est qu'un cas particulier d'un fait beaucoup plus général. La chose paraît seulement plus surprenante quand tout le champ visuel a disparu et que le malade est amaurotique, mais le trouble est le même, qualitativement identique,

(1) Il semble en effet que la lésion doive être destructive pour que le trouble visuel soit inconscient. Les cécités transitoires sont toujours conscientes, ainsi d'ailleurs que les scotomes et les hémianopsies survenant au cours d'une migraine par exemple.

bien que quantitativement plus important. Quelque paradoxal que cela paraisse, la question à résoudre est la suivante : comment se fait-il que la plupart des malades atteints de cécité corticale soient conscients de leur cécité ?

Voici comment nous nous l'expliquons : toute perte de la vision d'origine centrale est naturellement inconsciente et ne se signale pas au malade par une tache sombre correspondante. Il n'en acquiert la notion qu'expérimentalement. Quand il s'agit d'un scotome, c'est l'examen périmétrique qui lui révèle en un point la disparition de l'index. Dans les hémianopsies latérales homonymes. Bard a insisté sur cette acquisition purement expérimentale de la notion d'hémianopsie, et il cite le chasseur qui ne découvre son mal que parce qu'il perd de vue l'oiseau passant dans son hémichamp aveugle, le joueur de billard qui ne reconnaît son infirmité que par la disparition de sa bille. D'autres fois, c'est la maladresse des malades qui renversent les objets placés toujours du même côté ou qui se heurtent au chambranle des portes toujours avec la même épaule. L'acquisition de la notion d'hémianopsie est plus ou moins tardive, selon les circonstances de la vie et les facultés d'observation des malades, mais semble bien être toujours de nature expérimentale. On conçoit donc que cette notion soit très rapide, pratiquement immédiate lorsque l'hémianopsie est double, que tout le champ visuel a disparu et que le malade est complètement aveugle.

On en revient ainsi d'une manière détournée au problème initial : comment se fait-il que certains malades amaurotiques soient incapables de cette acquisition expérimentale ? On peut trouver un peu subtil et même spécieux ce raisonnement, mais nous croyons important de déplacer le problème qu'on se pose habituellement, et de bien situer la difficulté. Nous insistons sur ce point : dans la cécité corticale, comme dans toute lacune d'origine centrale, le déficit du champ visuel ne se signale pas au malade par une tache noire lorsque la lésion est destructive. Le patient n'est pas plongé dans l'obscurité, il est dans l'état de celui qui ne voit pas parce qu'il n'y a rien à voir, parce qu'il n'y a rien devant lui. Il peut, à n'en croire que ses sensations, s'imaginer regarder un ciel vide. Et puis, s'il fait un mouve-

ment et qu'il heurte un objet, il se rend compte de son erreur ; de même si, frottant une allumette, aucune lueur ne se produit, alors qu'il sait qu'il doit s'en produire une : il prend alors connaissance de sa cécité. L'acquisition expérimentale de la notion de cécité demande donc la construction d'un raisonnement, celui-ci étant il est vrai des plus élémentaires, et il nous semble qu'il ne saurait y avoir inconscience de la cécité avec un fonctionnement intellectuel entièrement normal. Il est, à cet égard, intéressant de noter que les cas de cécité inconsciente ont tous été signalés après ramollissement ou hémorragie cérébrale, c'est-à-dire dans des cas où les lésions n'étaient pas purement corticales, mais intéressaient également des fibres d'association de la substance blanche. Quant au malade de Lhermitte atteint de maladie d'Alzheimer, il était pratiquement dément.

Nous croyons enfin que l'existence d'hallucinations visuelles lorsqu'elles sont associées à un déficit du jugement, constituent une condition particulièrement favorable à l'anosognosie. Comme l'a écrit Barat, le malade prend ses hallucinations pour des réalités et ne peut accepter l'idée qu'il est aveugle. C'est ainsi que se passaient les choses chez le malade de l'obs. 46 que l'un de nous a eu l'occasion d'examiner.

D'autres fois c'est la fabulation qui supplée à l'absence de vision. Dans un cas que l'un de nous suit actuellement, la malade ne veut pas admettre la réalité de sa cécité, remplaçant les perceptions visuelles par des souvenirs visuels tirés de sa mémoire.

Quant à ce fait très général que le trouble résultant d'une lésion corticale est normalement inconscient, il est encore inexpliqué du moins autrement que par des raisonnements. A qui voudrait s'engager dans cette voie un peu métaphysique, nous signalerons des faits absoluments analogues, mais d'ordre moteur, observés par Babinski, chez certains hémiplégiques. En 1914, il décrivait, sous le nom d'anosognosie, les faits suivants : « Je désire attirer l'attention sur un trouble mental que j'ai eu l'occasion d'observer dans l'hémiplégie cérébrale, et qui consiste dans ce fait que les malades ignorent ou paraissent ignorer l'existence de la paralysie dont ils sont atteints. Il est bien évident que je fais

abstraction des cas où l'intelligence étant très amoindrie, le malade ne peut avoir qu'une notion vague de ce qui le concerne... Les troubles de la sensibilité jouent vraisemblablement un rôle important dans leur genèse. »

2. **Altérations des souvenirs visuels.** — La conservation des souvenirs visuels est habituelle dans la cécité corticale. Le fait est souvent signalé, et à cet égard, l'observation de Lereboullet et Mouzon (obs. 129), où la cécité corticale par lésion des deux calcarines est presqu'expérimentale et où il n'existe en particulier aucune lésion de la face externe du lobe occipital, est très intéressante. Elle montre bien l'intégrité de la conservation et de l'évocation des images visuelles dans la cécité corticale pure. La lésion de la calcarine étant, il est vrai, rarement isolée, on peut être amené à observer certains malades ayant perdu leurs souvenirs visuels et ne pouvant les évoquer (obs. 17 en particulier). Le malade de l'observation 189 offre une autre particularité : les images évoquées sont incolores tout comme les hallucinations visuelles qu'il présente d'ailleurs.

3. **Désorientation dans le temps et dans l'espace.** — Il convient d'insister sur la fréquence de la désorientation de ces malades ; ils ont un trouble considérable de la notion spatiale et sont aussi perdus dans le temps que dans l'espace. C'est un symptôme relaté avec une grande fréquence dans les cas de cécité corticale par ramollissement cérébral (en particulier obs. 2, 3, 7, 15, 20, 32 et 189).

4. **Apathie.** — L'apathie, l'indifférence de ces malades, est également frappante dans certaines observations. Il est vraisemblable que cela tient non seulement à leur déficit intellectuel, mais aussi, dans certains cas, à cette sorte d'inconscience qu'ils ont de leur cécité et dont nous avons parlé plus haut. Certains autres malades semblent conscients de leur cécité, mais ne paraissent pas s'en inquiéter (obs. 16, 164, 186). Babinski a d'ailleurs décrit sous le nom d'anosodiaphorie un fait absolument analogue chez les hémiplégiques qui, sans ignorer l'existence de leur paralysie, semblent n'y attacher aucune importance, comme s'il se fût agi d'un malaise insignifiant.

D'autres fois, il est vrai, l'inquiétude des malades amaurotiques peut être extrême.

5. **Amnésie.** — L'amnésie est assez fréquente (obs. 1, 3, 8, 107, 110, 189). Dide en avait même fait l'un des symptômes essentiels d'un syndrome mental occipital, où il décrivait une amnésie continue. Son opinion est d'ailleurs loin d'être généralement acceptée.

6. **Déficit intellectuel.** — L'importance du déficit intellectuel est assez variable. Signalée assez souvent dans les ramollissements (obs. 8, 16, 45 en particulier), il est presque de règle dans les encéphalites périaxiles, du type Schilder. Chez certains malades, on signale des troubles plus graves encore, un état de confusion ou de démence (obs. 1, 18, 29, 31, 159, 185). L'observation 189 a trait à un cas de maladie d'Alzheimer.

III. SYMPTOMES ASSOCIÉS

La lésion de l'écorce calcarine est rarement isolée, et surtout lorsqu'il s'agit de ramollissement par oblitération vasculaire, les désordres encéphaliques sont assez considérables pour que la cécité corticale ne soit que l'un des symptômes entre beaucoup d'autres.

I. — Symptômes occipitaux.

Nous n'insisterons pas sur les troubles de cécité psychique, d'agnosie visuelle si souvent observés lorsque la face externe du lobe occipital est détruite ou lorsque les fibres transoccipitales sont interrompues et sur lesquelles nous nous sommes déjà expliqués.

II. — Symptômes temporo-pariétaux.

Lorsque l'hémianopsie droite est le fait d'un ramollissement sylvien ayant sectionné les radiations optiques dans la profondeur, la symptomatologie est parfois tellement riche que la cécité corticale peut passer inaperçue. L'aphasie sensorielle est souvent signalée (obs. 15, 16, 21, 22, 24, 26, 46, 106, 173, 188 et 189). L'apraxie est également notée (obs, 24, 171, 173, 188, 189). Les troubles de la parole sont plus rares (obs. 26, 64).

III. — Symptômes rolandiques.

Habituellement associés aux précédents, mais pouvant survenir à gauche comme à droite : paralysie fréquemment notée, soit sous forme d'hémiplégie, soit sous forme d'hémiparésie (obs. 1, 17, 21, 24, 36, 46, 50, 106, 130, 154, 163). Les encéphalites du type Schilder ont souvent des contractures mais tenant non à des lésions rolandiques, mais à l'atteinte des fibres de projections dans le centre ovale. Les convulsions ne sont pas pour étonner, et sont souvent notées (obs. 15, 20, 50, 130, 142, 154, 155 *bis*, 156, 165, 177, 185).

Les troubles sensitifs sont plus rares que les troubles moteurs, soit parce que plus fugaces, soit que moins évidents. Quelques observations signalent cependant des anesthésies (48, 140).

***

Nous bornons à ceci l'énumération des symptômes associés ; nous avons cité les plus fréquents, ceux qui tiennent à l'altération sylvienne ; aller plus loin consisterait à envisager toute la pathologie nerveuse et n'aurait plus aucun rapport avec la lésion calcarine. On devine, en effet, quelle peut être la richesse symptomatique des encéphalites léthargiques, des encéphalites périaxiles, et des méningites, par exemple.

CHAPITRE VI

Formes cliniques.

I. FORMES CLINIQUES ÉTIOLOGIQUES.

Ramollissements cérébraux (obs. 1 à 46).

Ce sont les cas les plus nombreux, sans doute parce que la plupart d'entre eux ont comporté une vérification anatomique et ont été publiés. Ce sont d'ailleurs les moins purs, des zones corticales autres que la scissure calcarine étant souvent atteintes. Pour déterminer une cécité, le ramollissement doit être bilatéral, mais il peut atteindre ce résultat de

deux façons différentes: tantôt par oblitération de la cérébrale postérieure avec ramollissement de son territoire cortical occipital et en particulier de la scissure calcarine. Tantôt par oblitération sylvienne avec ramollissement de la face externe du cerveau, plongeant profondément dans la substance blanche et interrompant les radiations optiques. Il est évident que certaines cécités relèvent d'un côté d'un ramollissement sylvien, de l'autre d'un ramollissement dans le territoire de la cérébrale postérieure. La cécité peut donc tenir à une lésion corticale ou sous-corticale.

L'étendue considérable des territoires artériels explique la complexité fréquente des symptômes. La cérébrale postérieure irrigue non seulement l'écorce, mais aussi la région sous-optique et le pédoncule. La sylvienne est avant tout l'artère de la zone rolandique, et du côté gauche elle est celle de territoires dont l'atteinte entraîne les troubles du langage et de l'intelligence. Presque toujours on trouve à l'autopsie un athérome marqué de toutes les artères de l'encéphale.

Ce sont fréquemment d'anciens syphilitiques. D'autres affections peuvent cependant créer des artérites avec oblitération et nous rappellerons les observations 15 et 16, où la cécité survint au décours d'une grippe. Dans l'observation 4 le ramollissement faisait suite à une anémie pernicieuse. Chez les jeunes sujets, l'étiologie spécifique est cependant la plus habituelle et un traitement intense peut, parfois, faire rétrocéder la cécité lorsqu'il s'agit de lésions en évolution. L'observation 45, de Lunz, est, à cet égard, intéressante.

En dehors des cas que nous avons étudiés et où la cécité est complète, les ramollissements bilatéraux peuvent produire une double hémianopsie avec conservation de la vision centrale. Ce sont les cas les plus fréquents. L'explication de cette vision centrale intacte, lorsque les deux calcarines sont détruites, a été discutée dans notre introduction. Nous rappellerons seulement ici les travaux classiques de Duret et l'ingénieuse explication de Beauvieux et Ristitch. Cette dernière ne saurait d'ailleurs satisfaire entièrement. Elle ne s'accorde pas avec le fait que la conservation de la vision centrale est plus fréquente chez les gens âgés et athéroma-

teux faisant un double ramollissement, tandis que la cécité complète est habituelle dans les amauroses par spasme survenant chez des malades jeunes (migraine, épilepsie, éclampsie, saturnisme). Il est cependant possible que ce soit simplement le temps qui fasse défaut dans ces derniers cas, pour que puisse s'établir une circulation de suppléance.

Dans les cécités par ramollissement, il existe de nombreuses exceptions à la règle habituelle, qui veut que le F.O. soit normal, et les réflexes pupillaires conservés. La possibilité d'atteinte simultanée de la région des tubercules quadrijumeaux et des corps genouillés irriguée elle aussi par la cérébrale postérieure en rend compte, ainsi d'ailleurs que la fréquence de la syphilis chez ces malades.

Les symptômes d'excitation corticale sont assez fréquents. La cachexie rapide de ces malades a assez frappé certains auteurs pour qu'on ait pu parler d'un rôle joué par le lobe occipital dans la nutrition organique (Joffroy, Josserand).

C'est dans les cécités corticales par ramollissement que les troubles mentaux sont le plus habituellement observés. Presque toutes les observations de cécité inconsciente en particulier, signalent des ramollissements. Il en est encore de même pour la désorientation, le déficit intellectuel global, l'amnésie, la confusion et la démence. L'étendue des zones corticales détruites et des faisceaux d'association interrompus dans les ramollissements en rend facilement compte, surtout s'il s'agit d'une sylvienne et surtout du côté gauche. C'est toujours pour la même raison que l'on observe si fréquemment les troubles aphasiques ou apraxiques et les symptômes rolandiques. Les symptômes pédonculaires et sous-optiques sont plus rares, mais sans doute, comme l'a montré Foix, parce que l'hexagone basilaire assure une facile suppléance lorsque le tronc de la cérébrale postérieure est obstrué.

Le *diagnostic* de cécité corticale, dans le ramollissement, peut parfois être délicat. Il ne faut pas prendre pour une cécité corticale ce qui est une cécité psychique, et inversement, il faut savoir reconnaître une cécité méconnue et même niée par le malade. Le diagnostic de cécité corticale par lésion vasculaire posé, on penchera vers le ra-

mollissement lorsque le malade survit, les hémorragies se terminant plus fréquemment par un décès rapide. Nous ne signalerons qu'à titre de curiosité l'erreur de diagnostic de l'observation 14 : la cécité étant survenue peu après une forte absorption de whisky, et l'un des résultats de la prohibition étant la mauvaise qualité fréquente des alcools de contrebande, le diagnostic porté fut celui d'intoxication par l'alcool méthylique. Ce diagnostic fut assez longtemps maintenu malgré l'intégrité du F. O., et l'autopsie montra l'existence d'un ramollissement bilatéral.

L'*évolution* se fait souvent en deux temps d'hémianopsie successive : parfois l'une d'elles s'atténue par la suite, ne laissant qu'une hémiamblyopie, ou une hémiachromatopsie. Le *pronostic quoad vitam* est assez sérieux, en raison des lésions associées et de l'état des vaisseaux cérébraux.

Hémorragies cérébrales (obs. 47 à 50).

Les cécités corticales par hémorragies sont exceptionnelles, en raison de la gravité habituelle des hémorragies cérébrales, surtout lorsqu'il faut, comme ici, deux hémorragies, une dans chaque hémisphère. La survie est exceptionnelle et la cécité passe habituellement inaperçue.

Eclipses visuelles des hypertendus (obs. 63 et 64).

Ce type très particulier est caractérisé par la brusquerie de son apparition et de sa disparition, et par sa durée relativement courte. Ce sont des éclipses visuelles. Elles alternent avec d'autres éclipses cérébrales : paralysies, aphasies, dysarthries, etc., les différentes artères pouvant être tour à tour intéressées. La cécité est ici complète et l'hémianopsie double ne laisse persister aucune lésion centrale. Il y aurait lieu de se demander comment il se fait que les deux cérébrales postérieures se mettent en état de spasme simultanément. L'hypothèse d'un spasme du tronc basilaire semble peu acceptable, car on observerait des symptômes pédonculaires, et d'ailleurs la suppléance par les communicantes postérieures assurerait, au moins en partie, l'irrigation calcarine. On pourrait se demander si la cécité n'est pas imputable à un spasme des artères rétiniennes. Nous ne le pen-

sons cependant pas, en raison des éclipses intercalées, d'origine nettement cérébrale (aphasies, paralysies).

L'amaurose est transitoire, dure quelques minutes, et rétrocède complètement. Il est vraisemblable que l'inhalation de nitrite d'amyle abrègerait l'amaurose. On peut, à propos de ces éclipses visuelles, au cours d'une poussée d'hypertension, se demander si le spasme périphérique est la cause ou la conséquence de l'accès d'hypertension. Donzelot tend à penser que l'hypertension est primitive, le spasme n'étant qu'une réaction de défense secondaire.

Migraine (obs. 51 et 52).

Ici encore, le spasme artériel paraît à la base des accidents visuels, et on peut hésiter entre un siège périphérique et un siège central.

L'origine centrale répond certainement à beaucoup sinon à tous les cas ; le caractère hémianopsique des accidents en est une preuve et l'observation 52 est, à cet égard, instructive. Le diagnostic de simulation et d'hystérie pourrait être envisagé, la céphalée et la cécité n'étant accompagnées d'aucun signe organique. Mais l'accident ne dure que quelques minutes et guérit complètement, retirant ainsi tout intérêt à ce diagnostic.

Epilepsie (obs. 53 à 62).

Si parfois le mécanisme des accidents est l'ischémie par spasme artériel, d'autres fois, il peut être différent. Il faut remarquer que la lésion initiale peut siéger à distance du lobe occipital. Dans ce dernier cas, l'amaurose semble bien devoir tenir à une ischémie par spasme. Lorsque la lésion causale est occipitale au niveau de la zone visuelle, peut-être faut-il incrimner un mécanisme différent : épuisement des cellules visuelles ? phénomènes d'inhibition ? Ces mots cachent mal notre ignorance. Le siège du spasme artériel peut parfois d'ailleurs être périphérique, et les observations de cécité monoculaire à titre d'équivalent (Souques et Dreyfus-Sée) sont, à cet égard, probantes. Mais nous n'envisageons ici que les cécités d'origine centrale.

Notons l'intéressante observation 53, avec pendant l'amaurose de vives hallucinations figurées. Il existe des obser-

vations formant la transition entre la migraine et l'épilepsie (obs. 56).

On sera parfois amené à envisager la possibilité d'une cécité simulée ou hystérique ; la constatation d'une crise comitiale vraie précédant ou faisant suite à la cécité fera conclure à la réalité du trouble visuel. Le diagnostic devient plus difficile lorsque les crises d'amaurose et les crises comitiales alternent. La présomption qu'il s'agit dans ce cas d'une cécité vraie demeure cependant très forte. Le diagnostic de la réalité des troubles visuels est d'autant plus important qu'il s'agit habituellement d'épilepsie traumatique par blessure ou accidents. Cependant les crises de cécité sont très transitoires et constituent habituellement un symptôme de second plan, perdant ainsi une partie de leur intérêt médico-légal. La guérison complète de chaque accès d'amaurose est d'ailleurs la règle.

Saturnisme (obs. 92 à 102).

Le rôle de l'hypertension dans le mécanisme des amauroses saturnines paraît indubitable et les observations 92 et 93 sont à cet égard probantes. L'hypertension artérielle est d'ailleurs la règle au cours des accidents saturnins ; souvent l'amaurose apparaît en même temps que des coliques ; elle débute souvent la nuit, et le malade est aveugle à son réveil. La cécité est complète, sans conservation de la vision maculaire et guérit entièrement au bout de quelques heures ou de quelques jours. Il est à noter qu'après un accès de cécité ayant duré plusieurs jours, le retour à la normale est la règle, ce qui permet de penser que l'écorce calcarine n'a pas été absolument ischémiée. Sans doute s'agit-il d'un spasme diminuant l'apport sanguin, au point d'interrompre la fonction sans provoquer une lésion définitive, phénomène voisin de la claudication intermittente.

La durée assez longue de la cécité, permet habituellement un examen oculaire. Le F. O. et les pupilles sont dans leur état normal ; plusieurs fois, cependant, la pâleur des papilles a été notée, comme si, là aussi, la circulation était déficiente. L'origine centrale et non périphérique était cependant démontrée par la conservation des réflexes pupillaires.

Dans la majorité des cas, l'amaurose n'est accompagnée d'aucun autre symptôme cérébral, soit que le spasme artériel ait une prédominance pour les cérébrales postérieures, soit que toute la circulation encéphalique soit réduite et que l'écorce calcarine plus délicate manifeste seule sa souffrance, ou pour toute autre raison qui nous échappe.

Le *diagnostic* est habituellement facile. L'hystérie et la simulation sont peu vraisemblables chez un saturnin qui a d'autres accidents et qui, au cours d'une poussée hypertensive, fait une amaurose subite. Cependant, dans le cas de Mosny et Harvier (obs. 102), la cécité fut beaucoup plus durable et s'était associée à des lésions rétiniennes. La possibilité d'une persévérance ou d'une exagération pithiatique a été envisagée, et les auteurs ont d'ailleurs attribué les troubles visuels, non à des spasmes vasculaires, mais à une lésion de l'écorce par une méningo-encéphalite saturnine. Cette observation se distingue d'ailleurs des autres par sa longue durée, et répond à un type clinique un peu différent où la légitimité des symptômes subjectifs peut être suspectée.

Eclampsie (Obs. 65 à 74).

Les amauroses observées au cours de l'éclampsie ressemblent absolument aux amauroses saturnines. Il est vraisemblable qu'elles relèvent d'un mécanisme identique. Il est assez généralement admis, en effet, que les accidents éclamptiques sont le fait de l'hypertension artérielle, quoique certains auteurs les aient mis sur le compte d'un œdème cérébral. Il serait, à cet égard, intéressant de connaître le degré de chlorurémie des éclamptiques amaurotiques, mais les observations que nous avons pu réunir ne contiennent aucun renseignement précis. Certaines indiquent bien un œdème des jambes, au cours de la grossesse, mais ce symptôme n'a pas la valeur révélatrice d'une chlorurémie qu'il a sur le sujet normal.

L'*aspect clinique et l'évolution* des amauroses sont calqués sur ceux des cécités saturnines ; l'amaurose peut se prolonger durant quelques jours et ne céder qu'après l'expulsion de l'œuf. La guérison complète peut être assez longue à se faire attendre. L'amaurose peut survenir avant

les crises convulsives, durant la période des crises ou parfois alors que les crises ont cessé. Le *pronostic* visuel est bon et le traitement, celui de l'éclampsie en général.

Il y a lieu d'assimiler entièrement aux amauroses éclamptiques les accidents visuels identiques survenant au cours de néphrites gravidiques avec hypertension, chez des femmes en puissance d'éclampsie, et chez qui les crises convulsives ont été prévenues par un traitement précoce.

Néphrites avec hypertension (Obs. 84 et 85.)

L'amaurose saturnine et le plus grand nombre des amauroses éclamptiques doivent, nous semble-t-il, entrer dans ce cadre. Nous y rattacherons également les observations de Bard (84) et de Vallery-Radot (85). Les malades de Widal et Vaucher (86), de Lemierre (87) avaient, eux aussi, une forte hypertension artérielle, mais nous verrons que ces auteurs ont donné une interprétation différente des accidents visuels chez leurs malades.

La cécité corticale au cours des néphrites hypertensives ne se distingue en aucune façon, cliniquement, des amauroses éclamptiques et saturnines, et il est d'ailleurs vraisemblable qu'il ne s'agit là que d'un type unique malgré la diversité des circonstances donnant naissance à l'hypertension artérielle.

Néphrites chlorurémiques (Obs. 86 et 87).

Widal et Vaucher, et Lemierre (obs. 86 et 87), en observant une cécité corticale au cours d'une angine avec néphrite, l'attribuèrent à des lésions d'œdème cérébral et d'hypertension du L.C.R. Leurs malades avaient en effet une forte chlorurémie et l'œdème, assez généralisé, prédominait à la face. Nous rapprochons de ces deux observations celles de Powers (obs. 88) et de Becher (obs. 89). Malgré l'absence de renseignements, il est vraisemblable que leurs malades, atteints de néphrite scarlatineuse, avaient une forte chlorurémie.

Ces accidents visuels ne se distinguent en aucune façon des précédents ; même aspect clinique, même durée, même guérison.

Urémie (Obs. 65 à 91).

Les amauroses observées au cours de l'urémie ont d'abord très naturellement été attribuées à une intoxication des centres corticaux. Mais l'urémie a été peu à peu dissociée et l'analyse des symptômes appartenant en propre aux différents types de néphrite ne permet plus de s'en tenir à un diagnostic aussi imprécis que celui d'amaurose urémique. L'excellent article de Lemierre sur le démembrement de l'urémie cérébrale, expose les idées actuelles sur le rôle de la chlorurémie, de l'azotémie et de l'hypertension dans les accidents nerveux anciennement qualifiés d'urémiques.

L'azotémie, en ce qui concerne la vision, donne, avant tout, la neuro-rétinite albuminurique classique, mais jamais une cécité corticale. La chlorurémie et l'hypertension artérielle déterminent des accidents visuels centraux cliniquement identiques, des cécités corticales transitoires, mais différentes par leur mécanisme : œdème cérébral et hypertension céphalo-rachidienne dans un cas, spasme artériel dans l'autre.

Ce démembrement de l'urémie cérébrale est extrêmement important d'un point de vue doctrinal et c'est pourquoi nous avons tenté le classement de nos cécités corticales en tenant compte des différents types de néphrites. Mais il faut avouer qu'il n'existe cliniquement aucune différence entre les accidents attribués à la chlorurémie et ceux qui relèvent de l'hypertension. Il est, par ailleurs, très fréquent de trouver ces deux syndromes chez le même malade, et d'être fort embarrassé pour incriminer l'un plutôt que l'autre. Un seul type clinique nous paraît nettement attribuable à la seule hypertension : ce sont les éclipses fugaces, durant quelques minutes, et auxquelles répondent les observations 63 et 64. Lorsqu'il s'agit de cécité plus durable, s'installant plus progressivement et ne guérissant qu'en plusieurs jours (amaurose éclamptique, amaurose gravidique, amauroses au cours des différentes néphrites), il est pratiquement impossible de les différencier cliniquement. Si l'on a tendance à attribuer l'amaurose saturnine à l'hypertension et l'amaurose des néphrites scarlatineuses à l'œdème cérébral, c'est uniquement parce que l'hypertension

est le symptôme prédominant dans un cas, la chlorurémie dans l'autre, mais sans que les accidents visuels soient, cliniquement, en aucune façon différents.

Le vieux terme d'amaurose urémique demeure donc commode et mérite d'être conservé. Lorsqu'un type clinique est homogène, comme l'est celui des cécités corticales au cours des néphrites, il est peut-être artificiel de le scinder en deux, sous prétexte que chez certains malades, il existe une rétention chlorurée importante,tandis que,chez les autres, on constate l'existence d'une tension artérielle exagérée, car ce n'est qu'à titre purement hypothétique que nous attribuons la cécité à l'œdème ou au spasme ; il est parfaitement possible que chez tous ces malades, la cause réelle ne soit ni l'un ni l'autre, mais un troisième facteur, inconnu actuellement, toxique peut-être, et que les recherches futures mettront en évidence. Nous avons, pour notre part, quelque difficulté à admettre qu'un spasme artériel puisse créer une amaurose qui dure plus de quelques minutes et qui s'étend en particulier sur plusieurs jours,comme chez les saturnins. Quant à l'existence d'un œdème cérébral, il aurait besoin d'une vérification directe. L'intérêt pratique du démembrement de l'urémie demeure, par contre, considérable par les indications thérapeutiques qu'il fournit.

Intoxications par l'oxyde de carbone (Obs. 103 et 104.)

Il y a trop peu d'observations pour que l'on connaisse bien ce type clinique. Le mécanisme même des accidents visuels est inconnu. La fréquence des petits ramollissements et surtout des petites hémorragies disséminées dans le centre ovale et dans les noyaux gris au cours de l'intoxication oxy-carbonée est dûment établie (Balthazard, Flandin, Mott, Hill et Semack, Claude et Lhermitte). Il est possible que de pareilles lésions soient la cause de l'amaurose. Les accidents visuels peuvent, cependan, tn'être que transitoires (obs. 103) et ceci se concilie mieux avec une action toxique qu'avec les lésions forcément plus destructives que crée une hémorragie ou un ramollissement.

Traumatismes (Obs. 105 à 132.)

Les cas de cécité corticale traumatique connus, parais-

sent rares lorsqu'on se rappelle la fréquence des plaies du crâne en temps de guerre. Mais il faut songer à la gravité de l'état du blessé lorsque le projectile a intéressé les zones calcarines. L'extrémité postérieure de celles-ci voisine avec le pressoir d'Hérophile, d'où une hémorragie considérable et une mort habituellement très rapide. Nous n'avons trouvé que deux cas de cécité corticale complète durable par traumatisme (obs. 105 et 106). Le plus souvent, la lésion des sphères visuelles n'a été que partielle et les phénomènes de shock, de commotion et de contusion cérébrale de voisinage ont motivé la cécité complète du début. Par la suite, un certain degré de vision reparaît et il ne persiste que des lacunes du champ visuel correspondant aux zones complètement détruites (obs. 107 à 126). L'altération définitive du champ visuel a d'habitude un caractère hémianopsique homonyme (obs. 109, 110, 111, 112). Deux observations relatent la persistance d'une hémianopsie double, mais avec retour de la vision centrale (obs. 107 et 108). Deux autres signalent une hémianopsie inférieure (113 et 114). Dans l'obs. 115, la restitution des fonctions visuelles est parfaite.

Le plus grand nombre des cécités traumatiques est consécutif à la pénétration d'un projectile (obs. 105, 109 à 121, 125, 126 et 129). Dans un cas, la lésion semble due à une esquille ou peut-être a un hématome (obs. 112). Il est en outre probable qu'il s'agit d'une compression par hématome dans tous les cas de cécité progressivement constituée (obs. 127 à 131). D'autres fois, il n'y a eu que fracture du crâne, sans pénétration de corps étrangers (108, 124, 130, 132). Dans l'observation 123, on observa une ambarrure assez notable.

Mais nous insistons sur le fait que dans presque tous les cas, la commotion rend compte de la cécité complète du début, et on ne peut que plus tardivement juger de l'étendue réelle des lésions. L'amélioration peut d'ailleurs se poursuivre très longtemps.

Tumeurs cérébrales (Obs. 133 à 143.)

Il est remarquable de voir combien les cas de cécité corticale par *tumeurs cérébrales proprement dites* sont exceptionnels. Cela tient évidemment à ce qu'une tumeur affectant les deux lobes occipitaux a par son siège postérieur

toutes les chances de déterminer une stase papillaire avant d'entraîner une cécité complète par lésion directe des régions calcarines. Il est vrai que, dans ces cas, il existe bien une cécité corticale, mais celle-ci est masquée par l'œdème papillaire. Dans certaines observations, l'autopsie permit de vérifier la réalité d'un tel mécanisme (obs. 133, 134, 135).

Les *abcès métastatiques* localisés dans les lobes occipitaux donnent au contraire plus facilement une cécité corticale. Malgré la rareté de pareilles localisations bilatérales, nous en avons retrouvé deux observations (138 et 139). La survie est d'ailleurs courte.

Deux observations très incomplètes enregistrent des *gommes cérébrales* ayant interrompu les radiations optiques dans leur portion rétrothalamique : obs. 141 et 124.

Meyer (obs. 143), cite une cécité due en partie à un *kyste*.

L'existence de symptômes d'excitation corticale sous forme d'hallucinations visuelles n'est pas pour étonner dans ces cas où la zone visuelle est progressivement comprimée avant d'être détruite. (obs. 133).

Encéphalites léthargiques ou épidémiques (Obs. 144 à 155 *bis*).

C'est une maladie que nous connaissons encore imparfaitement et elle a ceci de particulier qu'à mesure que nous sommes familiarisés avec un de ses aspects, celui-ci se modifie insensiblement, et la maladie se montre avec une symptomatologie un peu différente qui nous surprend. Cette modification de l'encéphalite avec le temps est assez sensible, si l'on compare les formes de 1919-1920 si uniformément caractérisées par l'état fébrile, la léthargie et les paralysies oculo-motrices, avec celles beaucoup plus polymorphes que nous observons à présent.

L'atteinte des voies optiques ne faisant pas partie de l'encéphalite telle qu'on avait appris à la connaître au début, les observations isolées dans lesquelles les troubles visuels étaient signalés, furent reçues avec beaucoup de septicisme, et lorsqu'il n'y avait en particulier ni altération du F. O., ni atteinte des réflexes pupillaires, une association pithiatique était immédiatement invoquée. Les cas, en se multipliant, s'imposèrent à l'attention, et la lecture de la

thèse de Valière-Vialeix est à cet égard fort instructive. Il fallut bien admettre la possibilité d'une localisation du virus de l'encéphalite ailleurs que dans le seul mésocéphale, et notamment au niveau des voies optiques. Tout dernièrement, Van Bogaëert a trouvé à l'autopsie d'une encéphalitique d'abord hémianopsique, puis complètement aveugle, des lésions typiques d'encéphalite dans le territoire des radiations optiques et de l'écorce occipitale. Certains caractères cliniques sont d'ailleurs assez particuliers aux altérations centrales organiques des fibres visuelles : le malade 145, de Clovis Vincent, en particulier, chez lequel la cécité débuta par une hémianopsie homonyme double, avait une vision centrale intacte, qui, dans la suite disparut à son tour. Chez le malade de Van Bogaërt (obs. 155 *bis*), les troubles visuels débutent par une hémianopsie homonyme avec hallucinations élémentaires dans le champ aveugle, puis s'installe une cécité complète. Le malade de Jess (obs. 146), au moment de la régression de son amaurose, eut une hémianopsie droite et une hémiachromatopsie supérieure gauche, en quadrant. Le malade de l'observation 145 avait eu quelques hallucinations élémentaires (visions de cheveux), au moment où s'installa son amaurose.

Il ne nous semble pas douteux qu'il puisse exister une cécité corticale organique dans certains cas d'encéphalite épidémique, bien que les documents anatomo-cliniques soient encore assez rares.

La *durée des troubles visuels* est très variable : une demi-heure à quelques heures dans les observations 148 et 149 ; cinq à six jours chez le malade de l'observation 150 ; trois semaines chez un malade de Genet (154) ; trois mois dans les observations 144, 151 et 152. D'autres sont bien plus durables. Le malade de l'observation 155 était aveugle depuis 11 mois lorsque l'observation fut publiée. Le malade 145, de Clovis Vincent, commence à s'améliorer au huitième mois. L'enfant de l'observation 153 fut amaurotique durant 11 mois.

Le plus souvent, la vision semble n'avoir été que momentanément atteinte, et l'amélioration, si elle se fait plus ou moins attendre, est habituelle. Mais il n'en est pas toujours ainsi : la malade de Jess (obs. 146) s'améliora au bout de

six semaines et récupéra 3/50 et 3/25. Mais, revue un an plus tard, la vision avait de nouveau baissé, et il ne persistait plus qu'un petit quadrant hémianopsique, d'ailleurs achromatopsique. Cette dernière observation, surtout si l'on se rappelle la lenteur d'apparition de certaines séquelles encéphalitiques, qui ne sont peut-être d'ailleurs que des formes prolongées, incite à une grande prudence lorsqu'il s'agit de poser le pronostic des troubles visuels, et on peut se demander quel sera l'avenir visuel des malades actuellement guéris de leur cécité.

Encéphalites aiguës non suppurées (Obs. 156 à 160.)

Type clinique où se sont peut-être égarées quelques observations d'encéphalite épidémique, ou d'encéphalite périaxile (voir en particulier les observations 159 et 160), à une époque où ces deux affections étaient mal connues. La cécité corticale s'y retrouve et n'est pas pour étonner. Elle est associée à des symptômes sévères : paralysie, troubles de l'intelligence, démence, etc.

Encéphalites hémorragiques (Obs. 161 à 163.)

La cécité se présente ici avec les mêmes caractères que dans le ramollissement cérébral. Dans les examens anatomiques des observations 161 et 162, il s'agit de petites hémorragies disséminées dans la substance blanche, et dans l'écorce occipitale. Il est à noter que ces deux malades étaient des tuberculeux pulmonaires.

Encéphalite périaxile diffuse du type Schilder (Obs. 164 à 174.)

Maladie peu connue, de description récente et dont les premiers cas ont été publiés sous des noms très différents. Ce n'est que secondairement, qu'on en a fait le groupement. Il est difficile de faire un choix entre les différents noms utilisés : sclérose intra-cérébrale centro-lobaire et symétrique : leuco-encéphalopathia scleroticans progressiva ; leuco-encéphalite subaiguë à foyers successifs ; encéphalite périaxile diffuse. Si nous nous sommes arrêtés à ce dernier, c'est que le premier cas de Schilder, en 1912, l'a mis en avant, et qu'il est actuellement le plus employé.

La sclérose de la substance cérébrale débute habituellement dans le lobe occipital. Il est donc naturel d'observer un assez gros pourcentage de cécité corticale, puisque nous en réunissons 11 observations sur 34 publiées en tout. La cécité constitue même assez souvent un des signes de début de la maladie. La baisse de la vision est habituellement lentement progressive ; seule l'observation 172, signale une baisse rapide en trois jours. Le malade de l'observation 171 a vu sa cécité se constituer en deux temps : une hémianopsie latérale homonyme d'abord, puis une cécité complète. Chez le malade de l'observation 174, la vue a baissé avec une grande lenteur et longtemps a persisté une perception lumineuse maculaire, alors que tout le reste des deux rétines était insensible. En tout cas une fois constituée, la cécité est définitive, sans rémission, ce qui s'explique bien par la constitution d'une sclérose progressive de la substance blanche hémisphérique. Ces malades sont profondément touchés à tous égards : l'intelligence est très atteinte, la surdité fréquente, ainsi que l'aphasie et l'apraxie. Les crises comitiales ne sont pas rares et les membres sont généralement paralysés et en contracture. Dans l'ensemble, cette maladie est plutôt le fait de la jeunesse.

Méningites

Méningites cérébro-spinales (Obs. 175 à 178).

La cécité corticale attribuée, selon les auteurs, à des artérites, à une dilatation ventriculaire, ou à des exsudats méningés, constitue un symptôme grave. Dans les obs. 175 et 176, les enfants étaient encore aveugles lors d'un deuxième examen pratiqué respectivement deux et trois ans après la fin de la méningite. Dans l'observation 177, la cécité n'a duré que deux semaines, puis survint une amélioration; le malade est parti le 14e jour, alors qu'il pouvait compter les doigts. Le malade de l'obs. 178 est très intéressant, car lors de la guérison, il eut un stade transitoire durant lequel la vision centrale seulement avait reparu.

Méningites séreuses (Obs. 182 et 183).

Nous en avons trouvé deux observations, toutes deux terminées par la guérison.

HYDROCÉPHALIE INTERNE (Obs. 179 à 181).

L'une des observations, celle de Rochon-Duvigneaud (obs. 179) a trait à une séquelle de méningite cérébro-spinale et se termina par la mort. L'autopsie montra la compression des radiations optiques par le IIIe ventricule distendu. Dans les obs. 180 et 181, on obtint une amélioration des troubles visuels, par ponction lombaire dans un cas, par ponction ventriculaire dans l'autre.

MÉNINGITE ÉBERTHIENNE (Obs. 184).

Il s'agit plutôt d'un état méningé au début d'une typhoïde, observé par Widal et Vaucher, et où se produisit une amaurose complète pendant 48 heures.

MÉNINGITES SYPHILITIQUES (Obs. 185 et 186).

L'observation de Poulard et Boidin (obs. 186) en est un exemple excellent, et est particulièrement intéressante par son évolution : lors de l'installation du trouble visuel, il y eut d'abord une hémianopsie latérale, puis une cécité complète. Le traitement iodo-mercuriel énergique institué fit en partie rétrocéder les lésions, et le malade ne conserva qu'une hémianopsie latérale homonyme.

Affections diverses du système nerveux

SCLÉROSE CÉRÉBRALE DISSÉMINÉE (Obs. 187).

Une observation de Touche, avec autopsie.

SCLÉROSE INTRACÉRÉBRALE EN FOYERS DISSÉMINÉS.

Une observation de Foix, Chavany et Schiff-Wertheimer, avec autopsie. Les lésions sont du type lacunaire.

MALADIE D'ALZHEIMER (Obs. 189.)

Une observation de Lhermitte, Nicolas et Cuel, avec autopsie. Les troubles mentaux sont importants, et ii exlstait des hallucinations visuelles presque continuelles, et incolores. Les évocations visuelles du malade étaient également incolores. Les lésions anatomiques sont caractéristiques.

CÉCITÉ CONGÉNITALE (Obs. 190.)

Une observation de Genet, sans étiologie connue et sans autopsie.

II. — FORMES CLINIQUES ÉVOLUTIVES.

Cécité d'emblée.

Cette éventualité se rencontre avant tout dans les cécités d'origine traumatique. Il faut pourtant savoir qu'elle peut, en apparence, survenir également au cours des ramollissements et des hémorragies cérébrales. Mais, en réalité, il existait une première hémianopsie homonyme passée inaperçue, et lorsque survint la deuxième, le malade croit être devenu brusquement aveugle.

Evolution en deux temps.

C'est en effet ainsi, en deux temps d'hémianopsies successives, que se produisent presque toujours les choses dans les ramollissements et les hémorragies cérébrales ; parfois aussi dans d'autres affections (encéphalite et traumatisme en particulier).

Cécité d'évolution progressive.

Le type en est la cécité des tumeurs cérébrales. Les troubles visuels peuvent passer successivement par les stades d'amblyopie, d'achromatopsie et de cécité. Les symptômes d'excitation corticale sont fréquents. C'est également sous une forme très progressive que se montre la cécité des encéphalites périaxiles diffuses et celles relevant d'un hématome traumatique.

Cécité transitoire.

C'est essentiellement celle des spasmes vasculaires et peut-être des intoxications (migraines, épilepsie, hypertension, urémie, éclampsie, saturnisme). Des symptômes de fatigue peuvent persister lors du retour de la vision.

Cécité régressant en une hémianopsie double.

On observe très fréquemment cette éventualité lors des ramollissements cérébraux, la cécité complète du début faisant place à une double hémianopsie avec retour de la vision centrale. Ce retour de la vision centrale peut d'ailleurs n'être qu'un stade intermédiaire, et précéder un retour plus complet encore de la vision. Il est en tous cas la signature d'une lésion centrale.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

Le diagnostic de la cécité corticale est souvent assez délicat. Généralement il s'agit d'un malade aveugle, ayant conservé ses réflexes pupillaires, et chez qui l'examen du F.O. montre un aspect normal. Certains hémianopsiques doubles ayant conservé le point de fixation se comportent comme des aveugles, mais il suffira d'y penser. Ceci dit, il reste trois causes d'erreurs principales : la cécité psychique, la cécité hystérique et la simulation. La distinction est parfois difficile et nous allons envisager successivement ces diagnostics :

Diagnostic de la cécité psychique.

Le malade est un agnosique et non un aveugle : il suffit de le voir se comporter et de rechercher le réflexe de clignement. Nous ne nous attardons pas à ce diagnostic relativement aisé ; les cécités corticales et psychiques ne se ressemblent guère, le nom seul est commun. Ces agnosiques ne peuvent que bien brièvement être confondus avec des aveugles.

Diagnostic de la cécité hystérique.

C'est incontestablement le diagnostic le plus difficile. Pratiquement, la cécité corticale est une cécité sans signes organiques, et rentre parfaitement dans le cadre de ce que l'hystérie peut produire. Actuellement, en effet, depuis les travaux de Babinski, l'ancienne hystérie a été élaguée de maintes erreurs de diagnostic, et, dans son état de pureté, la caractéristique du pithiatisme est de ne pouvoir créer que des symptômes tels qu'on peut les reproduire par la volonté : « Des phénomènes, que la volonté ou la suggestion sont incapables d'engendrer, ne sont pas hystériques ».

Ce critérium actuel des troubles pithiatiques montre donc combien la cécité corticale, avec sa pauvreté de signes organiques, peut ressembler à l'hystérie.

De fait cependant, le diagnostic entre les cécités corticales et hystériques se pose exceptionnellement. Presque tous les malades atteints de cécité corticale ont un tel ensemble de symptômes organiques associés, que l'on n'hésite pas à admettre l'organicité de la cécité. Tantôt c'est un malade qui a eu une première hémianopsie, souvent concomitante à une hémiplégie, et qui, au cours d'un nouvel ictus, devient aveugle. Tantôt c'est un comitial qui a des équivalents amaurotiques, prolongés par un état d'hébétude caractéristique. Tantôt c'est un blessé qui a eu une plaie pénétrante dans la région occipitale. Parfois, c'est une éclamptique qui voit s'installer une amaurose au milieu de ses crises. D'autres fois encore, c'est un saturnin hypertendu qui devient aveugle en même temps que surviennent les coliques caractéristiques de son intoxication. Le cortège des symptômes associés facilite donc singulièrement le diagnostic, et s'il faut envisager la possibilité d'un trouble pithiatique, ce n'est que dans des cas exceptionnels, lorsque l'amaurose persiste au delà des délais habituels ou qu'elle étonne par l'étrangeté de certains de ses caractères. On songera alors à une association hystéro-organique, à une persévérance pithiatique, éventualité du reste très rare puisqu'en recueillant près de 200 observations, nous n'avons vu le diagnostic d'accidents hystériques envisagé sérieusement que trois fois (obs. 102, 132 et 186).

La cécité hystérique complète est, d'autre part, exceptionnelle : elle est bien trop gênante. Logre a pu écrire que dans l'hystérie « le choix et la localisation du syndrome semblent réglés par des raisons de convenance et de commodité ». La cécité hystérique complète et durable est donc bien rare, la cécité monoculaire est autrement fréquente. La mobilité des symptômes est d'ailleurs habituelle chez les pithiatiques et s'oppose à la fixité des symptômes organiques.

A l'heure actuelle, du reste, l'hystérie pure est tout à fait exceptionnelle. Elle ne se présente plus guère qu'à l'état d'association hystéro-organique et surtout hystéro-traumatique. C'est donc au cours des cécités par plaie ou fracture

du crâne qu'on aura le plus de chances de rencontrer des troubles visuels hystériques.

Bien que le diagnostic de cécité hystérique se présente rarement en pratique, nous croyons cependant devoir donner quelques indications sur la manière dont il convient de l'envisager à l'heure actuelle. La reconnaissance de la nature hystérique d'un symptôme nécessite d'une part la constatation de l'absence de tout signe organique, d'autre part la possibilité de le faire disparaître par persuasion et de le provoquer à nouveau par suggestion.

En fait de signes organiques, la cécité corticale est précisément très dépourvue. La recherche du réflexe de clignement pourra seule être de quelqu'utilité, ainsi que celle du nystagmus optique. Ces deux phénomènes, abolis dans la cécité corticale organique, persistent dans la cécité hystérique et *a fortiori* dans les cas de simulation, avec cependant les réserves que nous avons déjà indiquées ; ces réflexes, de nature corticale, peuvent dans une certaine mesure être contrôlés par la volonté.

Certaines particularités évolutives, par contre, ont presque la valeur d'un signe organique. Nous pensons ici à ces cécités apparues en deux temps, avec une première hémianopsie, puis une deuxième, et surtout à ces cécités qui, soit lors de leur régression, soit lors de leur apparition, passent par ce stade si particulier d'hémianopsie double avec intégrité de la vision centrale. Ce sont là des aspects que l'hystérie a peu de chance de montrer.

La guérison par persuasion montrera la vraie nature de la cécité, à condition qu'elle soit rapide, presque immédiate. Une cécité guérissant progressivement au cours d'un traitement psychothérapique pourrait parfaitement être une cécité organique régressant en coïncidence avec un traitement psychique. La suggestion doit, en outre, pouvoir faire réapparaître la cécité : « la suggestion doit pouvoir déterminer la forme, l'intensité, la durée du symptôme », a dit Babinski. Ici, comme dans tous les autres domaines de l'hystérie, cette plasticité des symptômes pithiatiques entre les mains du médecin, est un de ses meilleurs caractères. Cette épreuve de la guérison par persuasion devra être tentée, mais seulement à bon escient,

après s'être entouré de toutes les garanties possibles que la cécité n'est pas organique. Il est inutile, il est même dangereux, d'appliquer la persuasion, surtout une persuasion armée, à des cécités véritables.

Peut-on en dehors de ces deux ordres de faits essentiels, trouver d'autres indications faisant admettre la nature hystérique d'une cécité ? Nous ne parlons pas de la recherche anciennement classique des stigmates. Voici vingt ans que Babinski a démontré l'inexistence de ces stigmates en dehors d'une suggestion médicale, et il semble inutile d'insister sur ces faits universellement acceptés. Il n'est en réalité qu'un seul stigmate hystérique, et celui-là de nature mentale, sur lequel ont insisté Dupré et Logre : c'est l'état mental imaginatif. La constatation d'un tempérament imaginatif et d'une mythomanie chez un malade, montrera qu'il est plus particulièrement qu'un autre apte à créer des symptômes pithiatiques. Mais à cela se borne l'indication, car tout imaginatif n'a pas des accidents hystériques, et une cécité légitime peut atteindre un mythomane.

Il est enfin un caractère des accidents pithiatiques qui peut attirer l'attention, et mettre en défiance : cette sorte d'indifférence que montrent ces malades pour leur maladie. Ce caractère de l'hystérie a depuis longtemps été signalé par Babinski et Dagnan-Bouveret : « Tout se passe comme si le malade se doutait que ses troubles sont passagers et disparaîtront sans laisser de trace, comme l'acteur blessé en scène sait bien qu'il va guérir sous peu dans les coulisses, sitôt le rideau tombé ». Et cette tranquillité de l'hystérique s'explique bien : il ne risque rien, en effet. « La conscience, malgré l'autonomie apparente de la suggestion hystérique, ne laisse pas de la contrôler et de la surveiller, jusqu'à un certain point. Elle ne tolère pas les incartades trop graves... Le criseur ne se blesse jamais dans ses crises ... La cécité hystérique n'empêche pas d'éviter les obstacles dangereux et les précipices. L'aphonie cesse et permet d'appeler au secours en cas d'urgence vitale.

Diagnostic de la simulation.

Une fois mise en doute l'organicité d'une cécité, une fois suspectée sa légitimité, on n'est pas certain d'être en présence d'une amaurose pithiatique et il faudra toujours songer à la possibilité d'une simulation volontaire. L'hystérie la plus authentique reste toujours impossible à distinguer d'une bonne simulation. Du trouble hystérique au trouble simulé, il n'y a pas loin, il n'y a que la distance qui sépare le subconscient du conscient, et Babinski a pu écrire : « Les phénomènes hystériques sont dus à une simulation inconsciente ou subconsciente, ou encore à une sorte de demi-simulation... Tout ce que l'hystérie, le pithiatisme est capable de faire, la simulation peut le reproduire. Tout ce qui est interdit à la simulation l'est aussi à l'hystérie. » Simulation et hystérie sont si voisines qu'on serait tenté de les confondre, mais ce serait à tort. Voici ce qu'écrivait Babinski sur ce point dès 1907 : « De l'observation des très nombreux hystériques que j'ai suivis, s'est dégagée pour moi cette conviction qui est aussi celle de tous les neurologistes, que beaucoup de ces sujets sont sincères et ne peuvent être considérés comme des simulateurs. Je dois avouer que cette idée est fondée sur des arguments d'ordre moral et ne saurait être démontrée avec la rigueur scientifique qu'on peut apporter dans l'étude des affections organiques. Un simulateur habile et éduqué à bonne école, pourrait arriver à reproduire avec précision tous les accidents hystériques, ce qui est une source de difficultés pour ainsi dire insurmontable dans les expertises médico-légales relatives à des cas d'hystéro-traumatisme. Comment donc faire la part du vrai et du faux ? C'est là un problème difficile à résoudre ; il faut avouer qu'il est impossible dans chaque cas particulier de déterminer avec certitude le degré de sincérité du sujet en présence duquel on se trouve ; les circonstances seules permettent de se former sur ce point une opinion probable. Il y a tout lieu de penser que les troubles discrets dont le sujet ne fait pas étalage sont ceux où sa bonne foi est le plus vraisemblable ».

On voit la difficulté du problème qui consiste à distinguer parfois la part de l'hystérie et de la simulation. Une

observation de F. Lagrange est à ce sujet fort instructive et on trouverait d'autres exemples. Mais il est, comme nous l'avons vu, relativement plus aisé de distinguer de ces deux affections, une cécité corticale organique. Et c'est bien là l'essentiel ; il faut avant tout savoir reconnaître les cécités corticales vraies, et les séparer de ce qu'on peut appeler les cécités illégitimes. Lorsqu'il ne s'agit plus que de préciser la part de l'hystérie et de la simulation, l'ophtalmologiste pourra toujours passer la main au neurologiste et au psychiatre.

Nous n'insistons pas, sur la nécessité de savoir parfois reconnaître une cécité corticale organique méconnue. Cette dernière éventualité peut exister, quelque étrange que cela paraisse, soit qu'il s'agisse de malades inconscients de leur cécité, soit que l'atteinte de l'encéphale par un ramollissement ou une hémorragie ait déteriminé un état si grave que la cécité passe inaperçue. Dans cette dernière éventualité lorsque le malade est dans le coma, il est pratiquement impossible de s'assurer de l'état de sa vision. En cas d'anosognosie, au contraire, lorsque le malade est lucide, on parviendra rapidement à se convaincre de l'existence d'une cécité par l'examen objectif. La recherche des signes organiques n'offre pas grande ressource, puisque le F. O., est normal et le réflexe pupillaire conservé, mais on peut et on doit s'appuyer sur l'abolition du réflexe de clignement.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — *Sté Opht. Paris*, 5 déc. 1905 (*in* communication J. Chaillous).

AGNELLO. — *Il Morgagni*, 5 mai 1922.

ANTON. — *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, XXXII, p. 85.

ARNDT. — *Berl. Klin. Woch.*, 1888, n° 8 et 9.

AXENFELD. — *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, II, 406.

BABINSKI. — *Sté de Neurologie*, 11 juin 1914.

BABINSKI. — *Sté de l'Internat des hôpitaux de Paris*, 28 juin 1906.

BABINSKI. — *Semaine médicale*, 5 janv. 1909.

BABINSKI et DAGNAN-BOUVERET. — *Journal de Psychologie*, mars-avril 1912.

BABINSKI et FROMENT. — Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux réflexes. Masson, Paris 1918.

BALTHAZARD. — *Traité de médecine Widal,, Roger, Teissier*, Intoxications.

BARAT. — *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1912, mars-avril.
BARD. — *Semaine médicale*, 1905, nº 22.
BARD. — *Arch. d'Opht.*, janv. et mars 1922.
BARUK. — *Thèse* Paris, 1926.
BASEVI. — *Morgagni*, Milano, XXXII, 322.
BEAUVIEUX et RISTITCH. — *Arch. d'Opht.*, janv. 1926.
BECHER. — *Deut. Med. Woch.*, 1884, nº 3, p. 37.
BECK. — *Jahresb.*, *f. Opht.*, 1882.
BECKER et LAURICH. — *Monast. f. Geburtskund. u. Frauen Krank.* XXII, 272.
BEHAGUE. — L'épilepsie traumatique, *Thèse* Paris, 1919.
BENOHR. — *Inaug. Dissert*, Kiel, 1905.
BERGER. — *Breslauer ärztl. Zeitsch*, nº 7, 1885.
BEST. — Heidelburg, août 1908. Sté all. d'Opht.
BEST. — *Zentralb. f. g. Opht.*, T. III, p. 193.
Van BOGAERT. — *Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, nov. 1925.
BORDLEY et CUSHING. — *Arch. of Ophthalmol.*, p. 451, 1909.
BOUCHAUD. — *Arch. gén. de méd.*, 1905, p. 217.
BOUMAN. — *Brain*, 1924, XLVII, 453.
BOURGES et MARCANDIER. — *Sté méd. des Hôpitaux*, 18 juin, 1920.
BOUTTIER, GIROT, BASCH. — *Revue Neurol.*, 1923, I. 757.
BOUTTIER, GIROT, et S. WERTHEIMER. — *Revue Neurol.*, 1925, I., 754.
BOUVERET. — *Lyon médical*, 1887, p. 338.
BRAMWELL, BOLTON, ROBINSON. — *Brain*, 1915, p. 447.
BROCK, CARROLL et STEVENSON. — *Arch. of Neur. and Psych.* 1926, p. 297.
BRODMANN. — *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde* 1909.
BRUCKNER. — *In* Raymond, Lejonne et Galezowski.
CARNOT. — *In Thèse* Valière-Vialeix.
CASSIRER et LEWY. — *Zeit. f. d. Ges. Neur. u. Psych.*, 1923, LXXXI, 290.
CENI. — *Mon. f. Psych. u. Nerv.*, 1896, XXXI, 809.
CHAILLOUS. — *Sté opht. de Paris*, 5 déc. 1905.
CHAUFFARD. — *Revue de médecine*, 1888, p. 132.
CICERALE. — *La Riforma Medica*, 14 juin 1919.
CLAUDE et LHERMITTE. — *L'Encéphale*, 10 fév. 1920.
COCCIUS. — *Mon. f. Geburtsk. u. Gynæk.*, XXII, 276.
COHN. — *In* Nimier.
COLLET et GRUBER. — *Lyon Médical*, 24 déc. 1905.
COLLIER. — *Brain*, 1905, p. 589.
COLLIER et GREENFIELD. — *Brain*, 1924, XLVII, 489.
COMBY. — *Sté médicale des hôpitaux*, 6 fév. 1920.
COMBY. — *Arch. des Mal. des Enfants*. 1907 et 1921.
COTTARD. — *In* Wilbrand und Saenger, *Neurol. des Auges*, III, 2711.
COURMONT, BUJADOUX et DECHAUME. — Sté médicale de Lyon, 8 avr. 1924.

Coutela et Velter. — *Arch. d'Opht.*, mars 1910.
Critchett. — *Opht. Review*, 1901, p. 86.
Dejerine. — Anatomie des centres nerveux.
Dimmer. — *Wien. Klin. Wochen*, p. 559, 1915.
Dinkler. — *Deut. Zeit. f. Nerv.*, XI, p. 299.
Donzelot. — *La Médecine*, mars 1924.
Dufour. — *Sté française d'Opht.*, 1884.
Duret. — *Arch. de Physiol.*, 1874.
Dusser de Barenne. — *Arch. Neerl. de Phys.*, 1919, IV, p. 57.
Eatlake. — *Lancet*, 30 mai 1863.
Engel. — *Med. News*, 27 déc. 1890.
Fieux. — *In* Thèse Foy, p. 76.
Foix, Chavany et Schiff-Wertheimer. — *Sté opht. de Paris*, 31 mai 1926.
Foix, Baruk, Bariéty et J. Marie. — *Sté de Neurologie*, 1926.
Foix, Schiff-Wertheimer et J. Marie. — *Sté d'Opht. de Paris*, 31 mai 1926.
Foy. — *Thèse* Paris, 1910, 1911.
Friedenwald. — *Arch. f. Augenheilk*, XLIX, p. 233.
Furstner. — *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, VIII, 165 .
Gaffron. — *Deutschmann's Beitr. z. Augenheilk.* Heft. V., p. 79.
Gardère et Genet. — *Sté d'Opht. de Lyon*, 1926 (*in* Genet).
Genet. — *Jal. de Méd. de Lyon*, 20 mars 1925, p. 149.
Glyn. — *Brit. Med. Jal.*, 1905, p. 2312.
Gradly. — *Opht. Record*, juin 1892.
V. Grosz. — *Arch. f. Kinderheilk.* 1899, XXVII, p. 285.
Guillain. — *Progrès médical*, 10 mai 1919.
Guinon. — *In* Genet.
Gunsburg. — *Arch. f. Augenheilk.*, XX. 225.
Gulthrie. — *Commentaries on the Surgery of the War*, 1855, p 354.
Gyula Fejer. — *Am. Jal. of Opht.*, juillet 1924, p. 522.
Haberfeld et Spiller. — *Deut. Zeit. f. Nerv.*, 1910, XL, 436.
Hallopeau. — *L'Encéphale*, 1885, n° 2.
Hegner et Nalf. — *Munch. Med. Woch.*, LXX. 502.
Heine. — *Von Græfe's Arch. f. Opht.*, t. 51, 1900.
V. Heinersdorff. — *Deut. Med. Woch.*, 8 avril 1897.
Henschen. — *Congrès international de médecine*, Paris, 1900.
Henschen. — *Beitrage z. Pathol. des Gehirns.* Upsala, 1890-1892.
Hill et Semack. — *Trans. Chicago Pathol. Soc.*, avril 1918.
Hirschberg. — *Berlin Klin. Woch.*, 1883, n° 35.
Hirschler. — *Wien. Med. Woch.*, 1866, n° 7 et 8.
Holden. — *Trans. of the Am. Opht. Soc.*, 1904, 286.
Hollander. — *Journal de Neur.*, Bruxelles 1911, n° 9.
Inouye. — *Die Sehstorungen bei Schutzverletzungen d. K. Sehsphäre nach* etc., Leipzig, 1909.
Jacobi. — *Arch. f. Ophtal.*, XI, 3. p. 156.
Jakoby. — *N. Y. med. Jal.*, 1891, février.
Jacqueau. — *Sté franç. opht.*, 7 août 1900.

JAVAL. — *La Gynécologie*, mars 1910.
JESS. — *Klin. Mon. f. Augen.*, 1922, LXXXVI, p. 721.
JOSSERAND. — *Sté des Sc. méd. de Lyon*, mars 1902.
KLARFELD. — *Allg. Zeit. f. Psych.*, LXXIX, 294.
KOLOMAN KELLER. — *Neur. Zentr.*, 1920, p. 148.
LAAS. — *Klin. Monat. f. Augenheil.* 1901, p. 124.
LABADIE, LAGRAVE et LAUBRY. — *Tribune médicale*, 1906, p. 37.
F. LAGRANGE. — *Arch. d'Opht.*, août 1911 et 1916-1917, p. 210.
LANEGRAVE. — *Arch. de méd. expériment.*, 1889.
DE LAPERSONNE. — *Presse médicale*, 24 nov. 1906.
LEMIERRE. — *Gazette des hôpitaux*, 26 juin 1920.
LEMIERRE. — *Arch. des mal. des reins et des org. gén. urin.*, 15 mars 1923.
LENTZ. — *Von Græfe's Ar. f. Oph.*, t. 72.
LEREBOULLET et MOUZON. — *Paris médical*, 1917, II., p. 19.
LERI et BÉHAGUE. — *Sté méd. des hôp.*, 17 mars 1922.
LHERMITTE. — Les fondements biologiques de la psychologie.
LHERMITTE et CUEL. — *L'Encéphale*, 1924.
LHERMITTE et NICOLAS. — *Annales médico-psychologiques*, avril 1923.
LOCHTE. — *Munch. Med. Woch.*, 1905, p. 1611.
LOCWE. — *Arch. of Opht.*, XXXV, 164.
LOGRE. — *Traité de médecine de Sergent*, Psychiatrie I.
LUCCIANI et TAMBURINI. — *Sui centripsicho-sensori corticali*, Reggio Emilia, 1879.
LUNZ. — *Deu. Med Woch*, 1897, nº 38.
LUTZ. — *Inaug. dissert.* Tubingen, 1882.
MAGITOT. — *Soc. d'Opht. de Paris*, nov. 1913.
MARAIS. — *Zeit. f. Klin. Med.*, XIII, p. 495, *in* Thèse Foy.
MARIE (A.). — *Bulletin* de la Sté clin. de méd. ment., mai 1909, p. 175.
MARIE et CHATELIN. — *Revue Neurologique*, 1915, p. 882.
MARIE et LÉRI. — *Sté d'Opht. de Paris*, 7 juillet 1911.
MEDEA et ROSSI. — *Soc. Lombarda di Sc. med. e Biol.*, 4 avril 1919.
MELLA (Hugo). — *Jal. of Nerv. and Ment. Des.*, 1922, II. 563.
MENDEL. — *Neurol. Zentr.*, XII, 657.
MEYER. — *Monast. f. Psych. u. Neur.*, 1900.
MOELI. — *Neurol. Zentral.*, VIII, 439.
v. MONAKOW. — *Arch. f. Psych. und Nerv.*, XXXIII, 696.
v. MONAKOW. — *Neur. Zentr.*, XIX, 681.
MONBRUN. — *Thèse* Paris, 1914.
MOORE. — *St-Barth. Hosp. Rep.*, XV, 1885 (in Vialet).
MORAX. — *Annales d'Oculist.*, 1919, p. 25.
MORAX, MOREAU et CASTELAIN. — *Sté Opht. de Paris*, 1918, p. 228.
MOSNY, DUPUY-DUTEMPS et SAINT-GIRONS. — *Sté méd. des hôp.*, 18 mai 1911.
MOSNY et HARVIER. — *La Tribune Médicale*, février 1908.
MOTT. — *Brit. Med. Jal.*, 19 mars 1917.

Munck. — Ueber d. Function d. Grosshirnrinde, Berlin 1890.
Neukirchen. — *Inaug. Dissert*, Magdebourg, 1900.
Newmark. — In *Neurol. Zentr.*, 1916, p. 123.
Niessl v. Meyendorff. — *Arch. f. Psych. u. Neur.* XXIV, 570.
Nimier. — *Arch. gen. de méd. et de pharm. milit.*, XIV, 479, 1889.
Nothnagel. — *Wien. Med. Blätter.*, 1888, n° 20.
Otis. — Surg. and Med. hist. of the war of the rebell. 1862.
Oulmont. — *Gazette hebdomadaire*, 1889, p. 607.
Pagenstecher. — *Arch. f. Augenh.*, 1913, LXXXV, helft 4.
Pal. — *Zentr. f. Klin. Med.*, 1903, n° 17.
Pauly. — *Sté des Sc. méd. de Lyon*,, mars 1902.
Peltzer. — *Berl. Klin. Woch.*, 1872, p. 561.
Peters. — *In* Raymond. Lejonne et Galezowski.
Pfluger. — *Berl. Klin. Woch.*, 1885, p. 864.
Pick. — *Arch. f. Klin. Med.*, LVI, p. 69.
Pieron. — *Sté de Biol.*, 2 déc. 1916.
Pincus. — *Munch. Med. Woch.*, 1901, p. 1316.
Poppelreuter. — Die psych. Schädiegungen d. Kopfschuss im Kriege, 1917.
Possek. — *Zeit. f. Augenheilk.*, XIII, 794.
Poulard. — *Arch. d'Opht.*, janv. 1905.
Poulard et Boidin. — *Recueil d'Opht.*, 1906, p. 90.
Powers. — *The Practitioner*, mai 1871, p. 257.
Preston. — *Jal. of nerv. and ment. Dis.*, sept. 1895.
Pritchard. — *Proc. of the Roy. Soc. of Med.*, 23 fév. 1917.
Ramon y cajal. — *Studian ueber die Hirnrinde*, 1900, p. 71.
Raviart et Cannac. — *L'écho méd. du Nord*, 17 janv. 1909 (*in R. N.* 1909, 906).
Raymond, Lejonne, et Galezowski. — *Rev. Neur.*, 1906, p. 680.
Redlich et Bonvicini. — *Neurol. Zentr.*, 1911, p. 227 et 301.
Redslob. — *Sté oto-neuro-ocul.*, *Strasbourg*, 10 janv. 1925.
Reverchon et Worms. — *Sté méd. des hôp.*, 7 mai 1920.
Riddoch. — *Brain*, 1917.
Rist et Bornait-Legueulle. — *Sté méd. des hôp.*, 1906, p. 633.
Rochon-Duvigneaud. — *Sté d'Opht. de Paris*, 10 oet. 1905.
Rochon-Duvigneaud, Jumentié et Valière-Vialeix. — *Revue Neurologique*, 1923, II. 72.
Rodret et Cans. — *Arch. de Neurol.*, sept. 1907, p. 177.
Ronne. — *Klin. Mon. f. Aug.*, juillet 1914.
Rossolimo. — *Neurol. Zentr.*, XV, 635.
Rothmann. — Der Hund ohne Grosshirn. C. R. in *Neurologis Zentralbl.*, 1909, XXVIII, p. 1045.
Saenger. — *Neurol. Zentralblatt*, 1903, 429.
Saenger. — *Neur. Zentr.*, 1er avril 1919, p. 210.
Scharkey. — *Lancet*, 22 mai 1897.
Schirmer. — *Inaug. Dissert.*, Marburg, 1895.
Schmidt. — *Berlin. Klin. Woch.*, 16 avril 1906, p. 483.
Schmit-Rimpler. — *Arch. f. Augenheil.*, XXVI, 181.
Schurer. — *Arch. f. Ohrenheilk*, XXII, I, 51.

SCHWEIGGER. — *Arch. f. Augenh.*, XXII, 336, 1891.
SEPILLI. — *Riv. sperim. di Frenatria*, XVIII, 2.
SILEX. — *Monats. f. Geburtsk. u. Gynæk.*, avril 1897.
SOLLIER, CHARTIER, ROSE et VILLANDRE. — Neurologie de guerre, p. 85.
SOUQUES et DREYFUS-SÉE. — *Rev. Neurol.*, 1924, I, 98..
SOURDILLE (Gilbert). — *La Clinique Ophtalm.*, 10 oct. 1898.
STENGER. — *Arch. f. Psych. u. Neur.*, XIII, 218.
STEVENSOHN. — *Jal. of the Royal Army Med. Corps*, août 1903.
SZILI. — *Zent. f. Klin. Augen.*, 1882.
TOCELLO. — *Annali di med. Navale*, 1920.
TRONC. — *In* Thèse Foy, p. 193.
TOUCHE. — *C. R. Sté de Biologie*, 28 avril 1900 et *Ann. Ocul.*, CXXIV, 212.
TOUCHE. — *Sté de Neurol.*, 1902, in *Rev. Neurol.*, 1902, p. 269.
TOULOUSE et MARCHAND. — *Sté anatomique*, oct. 1907, p. 646.
TSCHERNING. — *Hospitaltitende*, 1901, n° 16 (*in* Wilbrand et Saënger III, 720).
UHTHOFF. — *Deut. Med. Woch.*, 1898, n° 9, p. 11.
UHTHOFF. — In *Graefe. Saemisch.*, vol. XI, chap. 22.
VALIÈRE-VIALEIX. — *Thèse Paris*, 1925.
VALLERY-RADOT (Pasteur). — *Thèse Paris*, 1918.
VALUDE et SCHIFF-WERTHEIMER. — *Sté d'opht. de Paris*, 7 juillet 1923.
VAQUEZ. — *Sté médicale des hôp.*, 5 fév. 1909.
VAQUEZ. — *Congrès de médecine*, 1903.
VIALET. — Centres cérébraux de la vision 1893.
VINCENT (Clovis). — *Revue Neurologique*, mars 1926.
VINCENT (Clovis). — *Sté médicale des hôpitaux*, 5 mars 1920.
WALDVOGEL. — *Deut. Med. Woch.*, 1898, 1.9, p. 549.
WEBER. — *Thèse Paris*, 1884.
WEHRLI. — *Arch. f. Opht.*, LXII, p. 286.
WEISSMANN. — Les migraines. *Thèse Paris*, 1924.
WESTPHAL. — *Zeit. f. Augenheilk.*, 1920, XLIII, 92.
WICHERN. — *Munch. Med. Woch.*, 1911, 2307.
WIDAL et VAUCHER. — *Sté méd. des hôp.*, 15 avril 1910.
WIDAL et WEIL. — *Sté médicale des hôp.*, 28 juillet 1911.
WILBRAND et SAENGER. — *Die Neurologie der Aug.*, T. III 2.686 et VII 96.
WIMMER. — *Sté de neurol.*, 3 juillet 1924 (*Rev. Neurol.*, 1924, II. 87).
WOLF-RIEGER. — *Zeit. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane*, 1897.

TABLE DES MATIÈRES

Clermont (Oise). — Impr. Thiron et Cie. — R. C. Clermont 4.264.